

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Bernard CAZÈS

Aide d'Anatomie à la Faculté
Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juillet 1929, à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE DES CIRRHOSES DU FOIE DÉDUCTIONS CHIRURGICALES

Président : M. L. LEGER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1964

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Bernard CAZÈS

Aide d'Anatomie à la Faculté
Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juillet 1929, à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE
DES
CIRRHOSSES DU FOIE
DÉDUCTIONS CHIRURGICALES

Président : M. L. LEGER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1964

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

Doyen	Léon BINET
	Membre de l'Institut.
1 ^{er} Assesseur	Jean VERNE.
2 ^e Assesseur	Gaston CORDIER.

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	MM.
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)
Anesthésiologie	DELARUE (J.)
Biochimie médicale	BAUMANN (J.)
	JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

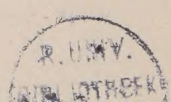
b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	OLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
		LORTAT-JACOB (J.L.)
		LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	}	PATEL (J.)
	Beaujon	CORDIER (G.)
	Cochin	GOSSET (J.)
	Hôtel-Dieu	SICARD (A.)
	Pitié	OLIVIER (Cl.)
	Saint-Antoine	FEVRE (M.)
	Salpêtrière	MERLE
	Tenon	D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		DE GAUDART
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)		MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		



Clinique endocrinologique (Pitié)	
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	
Clinique gynécologique (Broca)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	
	Bouicaud
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	
Clinique de neuropsychiatrie infantile (Salpêtrière)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	
Clinique stomatologique (Pitié)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	
Clinique toxicologique	
Clinique traumatologique	
Sémiologie médicale	
Sémiologie et clinique chirurgicale	
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

MM.
DECOURT (J.)
LAMY (M.)
FUNCK-
BRENTANO (P.)
DEGOS (R.)
CATHALA (J.)
MOLLARET (P.)
DELAY (J.)
HAMBURGER (J.)
MARCHAL (G.)
CASTAIGNE (F.)
LENEGRE (J.)
SOULIE (P.)
JUSTIN-
BESANÇON (L.)
BROUET (G.)
BARIETY (M.)
SEZE (S. de)
DREYFUS (G.)
KOURILSKY (R.)
DEBRAY (C.)
GENNES (L. de)
DEROT (M.)
DAVID (M.)
GARCIN (R.)
LACOMME (M.)
MERGER (R.)
VARANGOT (J.)
RENARD (G.)
AUBRY (M.)
LELONG (M.)
MARIE (J.)
BERNARD (E.)
MICHAUX (L.)
COSTE (F.)
DECHAUME (M.)
ROUX (M.)
LEMAIRE (A.)
GAULTIER (P.)
PADOVANI (P.)
DOMART (A.)
POILLEUX (F.)
COUVELAIRE (R.)
TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	
----------------	--

BOUR (H.)
LHERMITTE (F.)
PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		
Anatomie	CABROL (C.)	Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
	COUINAUD (C.)		BOIRON (M.)
	GILLOT (C.)	Carcinologie	DENOIX (P.)
	OLIVIER (G.)		MATHE (G.)
	GAUTHIER-VILLARS		SELIGMANN (M.)
	(Mlle P.), pr. s. ch.	Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
	ABELANET (R.)		DUPERRAT (B.)
Anatomie pathologique	BUSSER (F.)	Electro-Radiologie ..	LEDOUX-LEBARD (G.)
	CHOMETTE (G.)		BESSIS (M.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	NEZELOFF (Ch.)		DAUSSET (J.)
	ORCEL (L.)		DUHAMEL (G.)
	PAILLAS (J.)	Histologie	COUJARD (R.), pr s ch.
Anesthésiologie	KERN (E.)		MAROIS (M.)
	VOURC'H (G.)		RACADOT (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.)	Hydrologie	BESANÇON (F.)
	CHRISTOL (D.)		CORNET (A.)
	LE MINOR (L.)		BOYER (J.), pr. s. ch.
	TOURNIER (P.)	Hygiène	BLANCHER (G.)
	BAULIEU Et., m. conf.		CORRE-HURST
Biochimie médicale ..	BOURILLON (R.)		(Mme L.)
	CARTIER (P.)	Maladies infectieuses ..	SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	DREYFUS (J.-Cl.)		BASTIN (R.)
	GONNARD (P.)		DUPONT (V.)
	KRUH (J.)		
	JEROME (H.)		

	MM. DEROBERT (L.), pr. s. ch.
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique	
	BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Ophthalmologie	
	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Orthopédie	
	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) DE GAUDART- D'ALLAINES (Cl.) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.)
Pathologie chirurgicale	
	NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique .	SCHNEIDER (J.)
	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOÏVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHTER (G.)
Pathologie expérimentale	
	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.)
Pathologie médicale ..	

	MM. BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ETIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFFFROMM (R.)
Pathologie médicale .	
	JOSEPH (R.) LAFOUCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie- Puériculture	
	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie	
	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD, m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physiologie	
	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf., pr. s. ch. GREMY (F.), m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) KREIS (B.) TUBIANA (M.), m. conf.
Physique médicale ..	
	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Pneumo-phtisiologie ..	
Psychiatrie	PICHOT (P.)
	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Psychiatrie infantile .	
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.), m. c. agr. GRELLET (M.)
Stomatologie	
	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Thérapeutique	
	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)
Urologie	

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT :

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale .. {	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngologique . . .	MADURO (R.)
Clinique médicale ... {	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale . {	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
		Clinique urologique .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.) - LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.)
	FORGET (F.)
	Milles LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
	QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A qui je dois tout, et pour qui je donnerais volontiers tout, s'il le fallait.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LEGER

Professeur de Clinique Chirurgicale

Il m'a donné ma vocation de chirurgien et m'a ensuite toujours guidé dans cette carrière.

J'ai été son Stagiaire, son Externe, puis son Interne.

Qu'il sache ici combien je le remercie. combien je le respecte et combien je lui suis attaché.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FAUVERT
Professeur de Biologie Médicale à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. TRICOT
Médecin des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR Ph. DETRIE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. BENHAMOU
Professeur Agrégé à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. CHARLEUX
Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR Cl. HERNANDEZ
Assistant d'Electro-Radiologie

Ils m'ont considérablement aidé dans
la rédaction de ce travail.

Avec mes remerciements respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. COUINAUD

Chirurgien des Hôpitaux

Qui m'a conseillé amicalement tout au long de mes études.

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT : 1950-1955.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR
MONSIEUR LE PROFESSEUR C. OLIVIER
MONSIEUR LE DOCTEUR FICHGOLD
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEROT
MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT-DREYFUS
MONSIEUR LE DOCTEUR F. SIGUIER
MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI
MONSIEUR LE PROFESSEUR GARCIN
MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI

INTERNAT DE LA RÉGION DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. BILLET

INTERNAT PROVISOIRE DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR FOUQUET
MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUVRAIN

INTERNAT DE PARIS : 1958-1962.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. LORTAT-JACOB
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. FUNCK-BRENTANO
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HUGUIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MERLE D'AUBIGNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PATEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABOULKER

A LEURS ASSISTANTS

Chirurgiens des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LATASTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARBAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MEARY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POSTEL

MONSIEUR LE DOCTEUR CL. RICHARD

A LEURS ASSISTANTS

Professeurs Agrégés

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. ROBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. CERBONNET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAMADIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORMIER

Introduction

Mises à part les hypertensions portales d'apport, qui sont dues à une augmentation du débit sanguin portal, l'Hypertension portale en général (H.T.P.) est en relation avec un obstacle, ou bloc, situé sur la circulation efférente hépato-portale.

Cet obstacle peut siéger :

— au-dessous du foie : bloc infra-hépatique, comme en réalisent les pyléphlébites, les sténoses congénitales ou secondaires de la veine porte, ou les cavernomes portaux ;

— au-dessus du foie : bloc supra-hépatique, tel le syndrome de Budd-Chiari, lié à une obstruction des veines sus-hépatiques ;

— enfin *dans le foie* : bloc intra-hépatique ; *telle est la cirrhose classique.*

En fait, les études hémodynamiques modernes ont permis de morceler la description des blocs intra-hépatiques en distinguant trois secteurs dans le foie lui-même (Fig. 1).

1° Le sinusoīde (*secteur sinusoīdal*) s'étend depuis la terminaison des veinules portes, à la périphérie du lobule hépatique, jusqu'à l'origine des veines centro-lobulaires, auxquelles font suite les veinules sus-hépatiques (ce sinusoīde reçoit des artérioles, issues de l'artère hépatique).

2° Au-dessous du sinusoīde, c'est le *secteur pré-sinusoīdal* ou portal, représenté par les ramifications intra-hépatiques de la veine porte, jusqu'à leur abouchement dans le sinusoīde hépatique : c'est sur ces ramifications que siège l'obstacle dans la *cirrhose bilharzienne*.

3° Au-dessus du sinusoīde, c'est le *secteur post-sinusoīdal* ou sus-hépatique, qui comprend les veines centro-lobulaires et les veinules sus-hépatiques.

C'est là que se trouve l'obstacle dans la *cirrhose classique*, cirrhose de nos climats, qui est donc liée à un bloc intra-hépatique post-sinusoïdal, et réalise en somme un syndrome de Budd-Chiari en miniature.

On conçoit que ce soit en amont de cet obstacle, donc dans le secteur sinusoïdal et pré-sinusoïdal, que s'élève la pression au cours de la cirrhose.



FIG. 1. — Représentation schématique des 3 secteurs de la circulation hépato-portale et du siège de l'obstacle dans la cirrhose classique.

A. Secteur post-sinusoïdal ou sus-hépatique. Veine sus-hépatique. Veinule sus-hépatique intra-hépatique. Veine centro-lobulaire.

B. Secteur sinusoïdal. Le sinusoïde qui reçoit une artériole hépatique.

C. Secteur présinusoïdal ou portal. Veinule porte intra-hépatique. Tronc porte. Afférents du tronc porte : veine mésentérique supérieure, veine mésentérique inférieure, veine splénique.

D. Barrage dans la cirrhose. Bloc post-sinusoïdal intra-hépatique.

- 1) Tronc porte
- 2) Veine cave inférieure
- 3) Veine sus-hépatique
- 4) Artère hépatique
- 5) Lobule hépatique au sein du foie
- 6) Veine mésentérique supérieure
- 7) Veine mésentérique inférieure
- 8) Veine splénique drainant la rate

C'est cette hypertension d'amont, conséquence du barrage intra-hépatique, que réalise la cirrhose, dont nous allons étudier les moyens d'investigation et les possibilités thérapeutiques que l'on peut en déduire.

Voici le plan suivi pour réaliser cette étude :

- I. — Méthodes d'investigation des troubles de l'hémodynamique hépato-portale, dans les cirrhoses du foie.
- II. — Physio-pathologie des troubles hémodynamiques.
- III. — Dédutions chirurgicales.

Nous voulons d'emblée nous excuser auprès du lecteur du caractère ardu et scientifique de ce travail, cependant nécessaire si l'on veut comprendre et améliorer la chirurgie de l'hypertension portale.

**METHODES D'INVESTIGATION
DES TROUBLES DE L'HEMODYNAMIQUE HEPATO-
PORTALE
DANS LES CIRRHOSES DU FOIE**

Afin de connaître avec précision le degré des troubles hémodynamiques que l'on veut corriger, plusieurs méthodes d'investigation peuvent être utilisées :

- 1° Les mesures de débit sanguin hépatique ;
- 2° Les mesures des pressions ;
- 3° La spléno-portographie et la spléno-manométrie ;
- 4° La phlébographie cave inférieure et sus-hépatique ;
- 5° La phlébographie sélective du foie ;
- 6° La médullographie costale ;
- 7° La vitesse de circulation portale ;
- 8° Les mesures d'oxymétrie portale.

1 — Etude du débit sanguin hépatique

La plupart des méthodes de mesure du débit sanguin hépatique chez l'homme sont fondées sur le principe de FICK. Elles ont été introduites en médecine par BRADLEY et coll. en 1945 avec la clearance de la brome-sulfone-phtaléine, substance la plus souvent utilisée, qui est un colorant capté principalement par les cellules épithéliales du foie

Cette étude du débit sanguin hépatique a été faite dans le Service du Professeur FAUVERT à l'aide d'une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif. Les méthodes utilisant les colloïdes radio-marqués ont été introduites par DOBSON et JONES.

Le colloïde utilisé, à condition qu'il soit de taille convenable, est capté principalement par les cellules de Kupfer.

L'appréciation des proportions relatives de sang portal et artériel traversant le foie est encore à l'étude : elle offre de grandes difficultés et de toute façon ne peut encore se concevoir actuellement que comme une méthode per-opératoire.

Technique à la brome-sulfone-phtaléine.

On cherche à obtenir par une perfusion continue une concentration en plateau.

Le débit sanguin hépatique est calculé à partir des trois paramètres suivants :

- quantité de brome-sulfone-phtaléine introduite par minute ;
- concentration dans le sang hépatique efférent, c'est-à-dire sus-hépatique ;
- concentration dans le sang hépatique afférent, c'est-à-dire périphérique.

Mais ce type de méthode comporte des causes d'erreurs et des difficultés qui sont :

- l'éventuelle captation extra-hépatique de la brome-sulfone-phtaléine ;
- la difficulté d'obtenir parfois une concentration en plateau ;
- la faible différence entre les concentrations du sang sus-hépatique et du sang périphérique dans diverses circonstances pathologiques.

Techniques utilisant les colloïdes radio-actifs.

Elles présentent sur les précédentes les avantages suivants :

- les mesures photométriques sont remplacées par des mesures de radio-activité, qui sont plus précises et comportent moins de causes d'erreurs (en particulier l'hémolyse) ;
- il est inutile de réaliser une concentration en plateau, et il suffit d'une courbe de décroissance de radio-activité sanguine, après une injection I.V. unique ;
- la différence de concentration entre le sang périphérique et le sang sus-hépatique est généralement importante.

Méthode à l'or colloïdal radio-actif utilisée dans cette étude.

Cet or radio-actif comporte :

— un composant rapide, représentant la plus grande partie des particules injectées qui sont seules captées par le foie et sont ainsi seules intéressantes pour étudier la circulation hépatique, car la radio-activité que ce composant crée est beaucoup plus faible dans le sang sus-hépatique que dans le sang périphérique ;

— un composant lent qui n'en représente qu'une petite fraction et dont les particules ne sont pas, elles, fixées par le foie.

MÉTHODE

La dose d'or colloïdal radio-actif injectée est de 50 à 100 microgrammes, ce qui correspond à une radio-activité de 50 à 100 micro-Curies. L'injection est faite rapidement dans une veine du pli du coude.

Des prélèvements sont faits toutes les 5 minutes, pendant 30 minutes, puis toutes les 10 minutes pendant les 30 minutes suivantes, dans une veine périphérique et dans une veine sus-hépatique.

Le prélèvement sus-hépatique est fait par l'intermédiaire d'un cathéter de Cournand, placé dans une veine sus-hépatique en position bloquée ou semi-bloquée pour éviter tout reflux de sang cave.

La durée des prélèvements est de 10 à 30 secondes, également réparties de part et d'autre du moment exact.

La radio-activité est mesurée sur des échantillons de 3 millilitres de sang total hépariné.

A partir des derniers points de la courbe expérimentale, on construit la droite correspondant à la radio-activité du composant lent et on l'extrapole au temps zéro (Fig. 2). Par soustraction, on calcule la radio-activité du composant rapide dans les 4 premiers échantillons. On obtient 2 droites parallèles dont on calcule la pente K , c'est-à-dire la clearance fonctionnelle du composant rapide, c'est-à-dire la fraction du volume sanguin total complètement épuré de la substance étudiée en 1 minute.

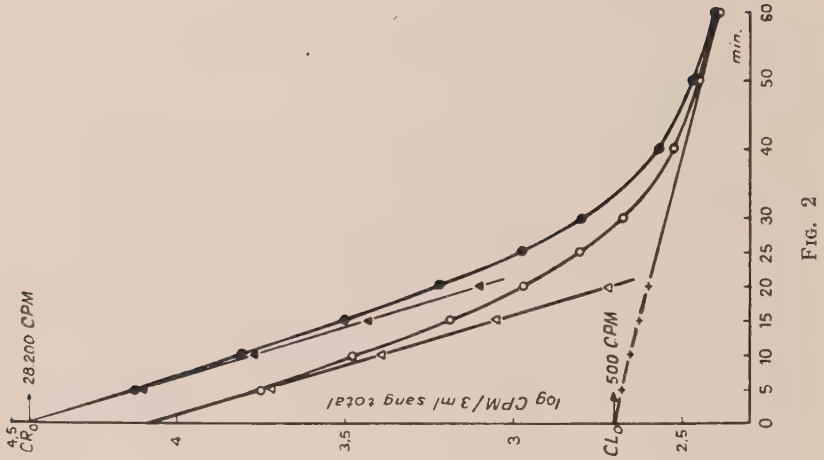


FIG. 2

FIG. 2. — Décroissance de la radioactivité après une injection intraveineuse unique d'or colloïdal radioactif chez un sujet normal. Coordonnées semilogarithmiques : en ordonnée, le logarithme décimal de la radioactivité ; en abscisse, le temps en minutes après l'injection intraveineuse.

La courbe expérimentale de la radioactivité du sang périphérique (●) et celle du sang sus-hépatique (○) se confondent vers la cinquantième minute. On peut admettre qu'à partir de ce moment le composant lent (qui n'est pas capté par le foie) est seul présent. En extrapolant la droite correspondant à ce seul composant lent au temps 0, on peut calculer sa *valeur initiale théorique* (CLo) et les valeurs théoriques de la radioactivité qui lui reviennent dans les quatre premiers échantillons (+). En soustrayant ces valeurs théoriques à la radioactivité mesurée dans les quatre premiers échantillons de sang périphérique et de sang sus-hépatique, on obtient les valeurs théoriques de la radioactivité correspondant au composant rapide. Le logarithme des valeurs théoriques du composant rapide s'aligne sur deux droites strictement parallèles représentant l'une, le sang périphérique (■) l'autre, le sang sus-hépatique (▲). Dans le cas figuré, le $t \ 1/2$ du composant rapide est de 4,5 min ; la clearance fractionnelle (K) est calculée en appliquant l'équation (VI) :

$$K = \frac{0,693}{4,5} = 0,154$$

L'efficacité d'épuration du foie (E) est représentée par la hauteur qui sépare les deux parallèles ; dans l'exemple figuré, $E = 0,58$. Le débit sanguin hépatique fractionnel (DSHF) est calculé en appliquant l'équation (IV) :

$$DSHF = \frac{0,154}{0,58} = 0,266$$

La valeur initiale théorique du composant lent (CLo) est égale à : $\log 2,70 + 500$ CPM. En rapportant cette valeur à la radioactivité initiale théorique totale (CLo + CRo), on calcule le pourcentage de composant lent :

$$\frac{CLo}{CLo + CRo} \times 100 = 0,74 \%$$

La différence relative entre les radio-activités moyennes du composant rapide dans le sang sus-hépatique et dans le sang périphérique permet de calculer l'efficacité d'épuration E.

Si l'on suppose que le composant rapide est uniquement capté par le foie, on peut, à partir de K, calculer le débit sanguin hépatique fractionnel. Celui-ci est égal au rapport K/E, c'est-à-dire que le débit sanguin fractionnel représente la fraction du volume sanguin total qui traverse le foie à chaque minute.

Le débit sanguin hépatique est parfois exprimé en millilitres par minute (ml/min), ce qui rend difficile la comparaison de sujets de taille et de morphologie différentes. Pour pallier cet inconvénient, il est souvent exprimé en ml/min/kg ou ml/min/m². Pour parvenir à ces deux derniers modes d'expression à partir du débit sanguin hépatique fractionnel, il serait indispensable de mesurer le volume sanguin total (V S T) :

$$D S H \text{ (ml/min)} = D S H F \times V S T \text{ (ml)}$$

Il n'a pas été jugé utile de mesurer le volume sanguin total, car nous estimons que le débit sanguin hépatique fractionnel, que l'on calcule directement par la méthode employée, permet de comparer plus valablement que les autres modes d'expression le débit sanguin hépatique des sujets de taille et de morphologie différentes.

RÉSULTATS

1° CHEZ 11 SUJETS NORMAUX, ont été mesurées les valeurs moyennes de la clearance fractionnelle du composant rapide de l'or radio-actif K, de l'efficacité d'épuration du foie E, et du débit sanguin hépatique fractionnel.

Ces sujets ont été étudiés conjointement dans les Services des Professeurs FAUVERT et LEGER.

La valeur moyenne du débit sanguin hépatique fractionnel est de 0,296, ce qui signifie que 29,6 % du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute chez le sujet normal.

Le débit sanguin hépatique fractionnel étant de l'ordre de 0,30 et le volume sanguin total moyen de 5.000 ml, le débit sanguin hépatique fractionnel exprimé en valeur absolue serait de 1.500 ml. Cette valeur est voisine de celle généralement admise pour le débit sanguin hépatique chez le sujet normal.

2° AU COURS DES CIRRHOSSES qui créent un barrage circulatoire dont une des conséquences les plus constantes est l'HTP, on pourrait penser rencontrer aussi régulièrement une diminution du débit sanguin hépatique. En fait, les modifications du débit sanguin hépatique sont extrêmement variables.

Matériel : Les cirrhotiques étudiés sont pour la plupart des malades en bon état, sans ascite, sans ictère, sans signe d'encéphalopathie, préparés pour une anastomose porto-cave chirurgicale.

Dans tous les cas (sauf chez les malades qui avaient déjà subi une anastomose porto-cave), il existait une HTP comprise entre 15,5 et 34 mm. Hg (pression sus-hépatique bloquée et/ou pression intra-splénique). Dans tous les cas, une biopsie hépatique et une spléno-portographie ont été faites.

Résultats : Les malades étudiés ont été divisés en 4 groupes : cirrhose sans thrombose portale, cirrhose après anastomose porto-cave chirurgicale, cirrhose associée à une thrombose portale, enfin cirrhose bilharzienne.

a) *Cirrhose sans thrombose portale :* La clearance fractionnelle du composant rapide de l'or colloïdal radio-actif K est abaissée de façon significative par rapport à la normale ; mais cette diminution est moindre que celle précédemment observée par KROOK et par FAUVERT et coll., peut-être parce que les cirrhotiques étudiés ici ont été sélectionnés.

L'efficacité d'épuration du foie E est très nettement diminuée. Il a été suggéré que la diminution de E était due à des anastomoses intra-hépatiques entre veine porte et veine sus-hépatique. Une autre hypothèse peut également être proposée : le débit sanguin hépatique étant souvent normal (nous le reverrons), le sang doit circuler plus rapidement à travers l'arbre vasculaire réduit du foie cirrhotique.

Le débit sanguin hépatique fractionnel est extrêmement variable dans le groupe étudié. Si l'on considère que 0,250 représente la limite inférieure de la normale, on trouve au-dessus de cette valeur près des deux tiers des cirrhotiques étudiés.

Un débit sanguin hépatique normal chez les cirrhotiques est une éventualité à première vue assez surprenante mais déjà observée ; elle paraît cependant moins fréquente dans la très

large série de BRADLEY et Coll., où le tiers seulement des cirrhotiques avaient un débit sanguin hépatique normal. La différence pourrait s'expliquer de la façon suivante : la plupart des malades étudiés dans ce travail ont été sélectionnés, souvent en vue d'une anastomose porto-cave, et ne sont donc pas représentatifs de l'ensemble des cirrhotiques. Il est à remarquer que dans les séries de BRADLEY et coll., et de REDEKER et coll., concernant des cirrhotiques sélectionnés en vue d'une anastomose porto-cave, le débit sanguin hépatique est également normal dans près de deux tiers des cas.

La clearance de l'or colloïdal radio-actif est déterminée par l'efficacité d'épuration E et le débit sanguin hépatique ; sa diminution, chez les cirrhotiques, n'est pas due seulement, comme l'estimaient VETTER et coll., à la diminution du débit sanguin hépatique ; elle est due tout autant, et parfois même plus, à la diminution de l'efficacité d'épuration E du foie cirrhotique. Chez les cirrhotiques, la clearance fractionnelle de l'or colloïdal radio-actif (et de tous les autres radio-colloïdes) ne fournit que des renseignements assez grossiers sur la circulation hépatique qu'elle tend, dans l'ensemble, à sous-estimer.

b) *Cirrhose après anastomose porto-cave chirurgicale* : La clearance fractionnelle K est plus basse que dans le groupe précédent. L'efficacité d'épuration du foie E est plus élevée, très voisine de la normale : ce fait est attribuée par SHALDON et coll. à la suppression des anastomoses porto-sus-hépatiques. Il pourrait être dû à la diminution du débit sanguin hépatique puisque le simple ralentissement de la circulation sanguine semble augmenter très nettement l'efficacité d'épuration du foie.

Le débit sanguin hépatique est constamment diminué : cette constatation, faite également par d'autres, tend à prouver que la circulation porte joue encore un rôle assez important dans l'irrigation sanguine du foie cirrhotique. Après anastomose porto-cave latéro-latérale, mais surtout terminolo-latérale, alors que la circulation hépatique est alimentée uniquement par l'artère hépatique, les valeurs du débit sanguin hépatique fractionnel semblent indiquer que cette dernière peut assumer à elle seule un débit sanguin hépatique représentant près des deux tiers du débit sanguin hépatique normal.

c) *Cirrhose avec thrombose portale* : La situation hémodynamique est ici voisine de celle du groupe précédent : le foie ne reçoit pas de sang porte. La diminution du débit sanguin hépatique fractionnel est constante et nette.

Dans deux des trois cas étudiés, le débit sanguin hépatique fractionnel est au-dessous de la valeur la plus basse observée au cours des cirrhoses sans thrombose portale. L'efficacité d'épuration du foie E, normale dans deux des trois cas étudiés, suscite les mêmes hypothèses que celles formulées à propos du groupe précédent.

d) *Deux cas de cirrhose bilharzienne* ont été étudiés :

Dans ces deux cas, il s'agit d'une H T P (pression intra-splénique, à 35 mm. Hg dans les deux cas), due à une schistosomiose hépatique probable : il n'a pas été possible d'observer sur les fragments de foie prélevés par biopsie des parasites. Mais on sait que l'absence des parasites lors de l'examen histologique de biopsie hépatique est assez fréquente. Dans ces cas, le débit sanguin hépatique fractionnel est presque normal, malgré l'important barrage circulatoire dont témoigne l'H T P sévère.

Nous avons déjà vu ces faits dans certains cas de cirrhose précédents. Chez les sujets atteints de schistosomiose hépatique, étudiés par BRADLEY et coll., le débit sanguin hépatique fractionnel était normal dans deux cas et très bas dans les deux autres cas.

EN RÉSUMÉ

Dans les cirrhoses sans thrombose portale, la clearance fractionnelle est diminuée, l'efficacité d'épuration réduite, le débit sanguin hépatique fractionnel n'est franchement abaissé que dans un tiers des cas.

Après anastomose porto-cave ou en cas de thrombose portale associée, l'efficacité d'épuration du foie est souvent normale et le débit sanguin hépatique fractionnel est toujours nettement diminué.

Dans deux cas de schistosomiose hépatique, le débit sanguin hépatique fractionnel est légèrement diminué, mais presque normal.

2 — Etude des pressions

PLAN

A. — TECHNIQUE :

- I. — *Appareillage.*
- II. — *Ligne de référence.*
- III. — *Pression intra-splénique.*
- IV. — *Pression intra-hépatique.*
- V. — *Pressions intra-vasculaires sus-hépatiques : bloquée et libre.*
- VI. — *Pression dans la veine cave inférieure.*
- VII. — *Pressions dans les cavités cardiaques droites.*
- VIII. — *Discussion et vue d'ensemble de la circulation porto-hépatique.*
 - a) Les trois secteurs du domaine circulatoire hépatoportal.
 - b) Appréciation de la pression dans le secteurs pré-sinusoïdal. Pression directe et indirecte.
 - c) Appréciation de la pression dans le secteur sinusoïdal.
 - 1 - Mesure de la pression sus-hépatique bloquée.
 - 2 - Mesure de la pression intra-hépatique.
 - 3 - Mesure de la pression portale bloquée.
 - d) Appréciation de la pression dans le secteur post-sinusoïdal : pression sus-hépatique libre.
- IX. — *Prise post-opératoire des pressions.*

B. — RÉSULTATS CHEZ LE SUJET NORMAL.

C. — RÉSULTATS CHEZ LES CIRRHOTIQUES ÉTUDIÉS.

A. — TECHNIQUES

I. — Appareillage.

L'appareillage utilisé a été celui d'Allard-Laurens. Il comprend :

— un manomètre électronique à modulation de fréquence et self variable. La tête manométrique étant constituée d'une partie hydraulique et d'une partie électrique ;

— un électrocardiographe qui fournit pendant toute la durée de l'examen la dérivation D2, le bras gauche étant en général réservé à l'intervention ;

— un polyscope auquel sont reliés le manomètre et l'électrocardiographe : c'est un tube cathodique permettant la vision continue des courbes de pression et d'électrocardiographe ;

— un enregistreur auquel sont reliés ces appareils. Chacun d'eux transmet ses impulsions à un spot lumineux qui permet l'impression de la bande photographique.

Contrairement au manomètre anéroïde de Claude ou au manomètre à eau de Stookey, c'est un instrument très exact dépourvu d'inertie, sensible ; le déplacement du spot lumineux est visible pour des variations de volume de l'ordre du mm³.

II. — Ligne de référence de base.

Le zéro de référence est situé au niveau d'un plan horizontal passant par le centre de l'oreillette droite, le malade étant en décubitus dorsal.

MYHRE place son zéro à 10 cm. au-dessus du plan de la table. BROWN et WELCH à 9,5 cm. D'autres auteurs le situent à 5 cm. au-dessous du plan sternal, et ceci explique sans doute certaines variations dans les résultats.

Nous avons conventionnellement choisi un plan passant à 7 cm. sous l'angle de Louis.

III. — La pression intra-splénique.

La technique utilisée est celle mise au point par L. LEGER.

Le matériel consiste en une longue aiguille à mandrin d'une longueur de 15 cm., d'un calibre extérieur de 18/10 mm. à biseau court.

Lieu de ponction : En dehors des cas où la rate est volumineuse et la ponction aisée, il faut faire un repérage radiologique, malade en décubitus dorsal, main gauche sous la tête. Repérage radioscopique précis de la coupole diaphragmatique gauche, au contact de la pointe du cœur. Ce point est dessiné sur la paroi thoracique antérieure. C'est à deux travers de doigt au-dessous de ce repérage, sur une ligne verticale tête-pied, ou un peu en dehors, au croisement avec la ligne axillaire antérieure chez les sujets à thorax large, qu'il convient d'aborder la rate par ponction dans un plan sagittal.

On fait alors une large anesthésie locale plan par plan ; la peau est ponctionnée, en enfonçant lentement l'aiguille dans une direction perpendiculaire à la paroi jusqu'à 10-12 cm. de profondeur.

Une sensation manuelle à la traversée de la capsule splénique et des oscillations rythmées avec les mouvements respiratoires indiquent que l'aiguille est dans la rate. Le mandrin est alors enlevé. Tantôt un goutte à goutte sanguin, régulier, précipité et continu, apparaît ; tantôt il faut s'aider de l'injection de quelques centimètres cubes de procaine : ceci semble un moyen assez fidèle pour déterminer le reflux sanglant, qui signe la correction de la ponction.

L'aiguille est alors reliée par un tube de polyéthylène à la tête manométrique, manomètre électronique si possible, ou le banal manomètre de Claude.

Contre-indications : Ce sont celles de la spléno-portographie : nous les reverrons.

IV. — Pression intra-hépatique.

Technique : Proposée par LEMAIRE et HOUSSET : la technique est la même que celle de la ponction-biopsie du foie.

Matériel : Il consiste en une longue aiguille à mandrin de 14 centièmes de diamètre.

Lieu de ponction : Il se trouve au niveau du 5^e ou 6^e espace intercostal droit, sur la ligne axillaire antérieure, en pleine matité hépatique. Après une large anesthésie locale, l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 cm. dans le foie, comme pour une ponction-biopsie.

Dans un premier temps, ponction des plans intercostaux ; puis en demandant au sujet de bloquer sa respiration, ponction de la plèvre, du diaphragme et du foie. Un goutte-à-goutte de sang rouge régulier et précipité indique que l'aiguille est en place.

Contrairement à la ponction splénique, l'aiguille se bouche très facilement, généralement en 20 à 30 secondes, probablement à cause de la quantité importante de thrombo-plastine hépatique. Elle sera purgée systématiquement au sérum physiologique, avant de la relier au manomètre.

Les contre-indications sont les mêmes que celles de la ponction-biopsie, principalement tous les syndromes hémorragiques.

V. — Les pressions intra-vasculaires sus-hépatiques.

a) LA PRESSION SUS-HÉPATIQUE BLOQUÉE.

Technique : C'est la technique du cathétérisme des cavités droites du cœur. Après avoir introduit une sonde de Courmand, généralement N° 8, par une veine du pli du coude, le plus souvent la basilique, elle est guidée sous écran radioscopique dans la veine cave supérieure, l'oreillette droite, la veine cave inférieure, et de là dans une veine sus-hépatique. On pousse la sonde à fond jusqu'à ce qu'elle se bloque. On mesure alors une pression dite pression sus-hépatique bloquée.

Contre-indications : Ce sont celles du cathétérisme cardiaque : antécédent récent de tachycardie ventriculaire, infarctus du myocarde récent, endocardite et myocardite en évolution, intoxication digitalique.

b) LA PRESSION SUS-HÉPATIQUE LIBRE.

Elle est appréciée en introduisant le cathéter de Cournand dans une veine sus-hépatique, suivant le même principe décrit pour la mesure de la pression sus-hépatique bloquée. La seule différence consiste en ce que l'extrémité de la sonde, au lieu d'être bloquée à fond dans la cavité vasculaire, flotte librement dans celle-ci.

On appelle pression sus-hépatique libre la pression ainsi mesurée.

VI. — Pression cave inférieure.

Toujours selon le même procédé, on enregistre les pressions régnant dans la veine cave inférieure basse, puis en retirant le cathéter, dans la veine cave inférieure haute juxta-diaphragmatique.

VII. — Pressions des cavités cardiaques droites.

Enfin, il a été pratiqué chez tous les malades un cathétérisme cardiaque banal, c'est-à-dire de l'oreillette droite, du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et du capillaire pulmonaire.

VIII. — Discussion et vue d'ensemble de la circulation porto-hépatique.

a) ON PEUT SCHÉMATIQUEMENT DIVISER LE DOMAINE CIRCULATOIRE HÉPATO-PORTAL EN 3 SECTEURS. Nous l'avons vu à l'introduction sur schéma et nous ne ferons que le rappeler.

— Un *secteur pré-sinusoïdal* ou portal.

— Un *secteur sinusoïdal*.

— Un *secteur post-sinusoïdal* ou sus-hépatique.

b) APPRÉCIATION DE LA PRESSION DANS LE SECTEUR PRÉ-SINUSOÏDAL (Fig. 3).

Elle peut se faire par mesure directe et indirecte.

La mesure directe per-opératoire de la pression dans la

veine porte est indispensable. Elle peut être faite avec un trocart, branché sur un manomètre électronique : c'est la technique qui nous semble la plus précise et la moins traumatisante.

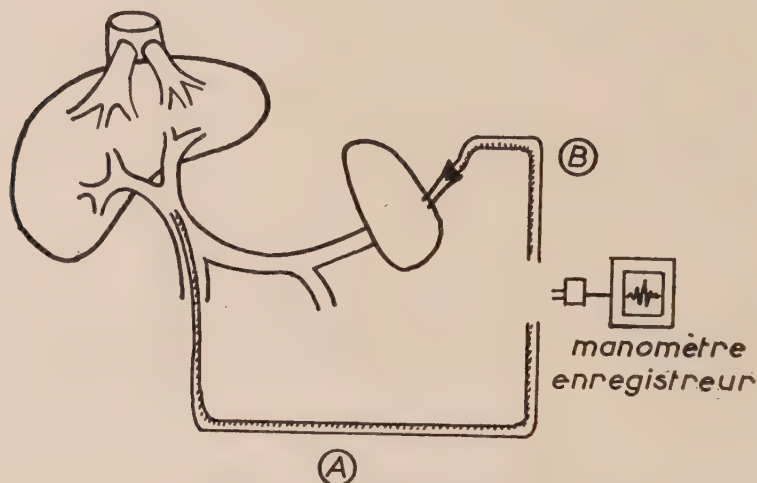


FIG. 3. — Méthodes de mesure de la pression pré-sinusoidale.

A) Pression portale libre (mesure directe)

B) Pression intra-splénique

Au cours de cette mesure per-opératoire, signalons l'intérêt d'une appréciation du sens de l'écoulement portal.

Il faut, pour cela, réaliser une interruption du courant veineux.

WARREN place une ligature serrée autour de la veine porte. En fait, cette ligature semble traumatisante et dangereuse.

Il est préférable, à la façon de BLAKEMORE, MAC DERMOTT, et de BOURGEON, d'effectuer un clampage atraumatique de la veine porte. La pression est prise du côté hépatique et du côté splanchnique. Si le courant portal conserve encore une direction normale, on observe une élévation de pression du côté splanchnique, une chute du côté hépatique. Mais si, inversement, on note une élévation de la pression portale hépatique, et une baisse de la pression portale splanchnique, il faut conclure à un renversement du sens d'écoulement portal.

Ceci permettra, pour une grosse part, de choisir la technique opératoire la plus appropriée, comportant ou non une inter-

ruption du courant portal, c'est-à-dire anastomose termino-latérale, ou latéro-latérale.

Mesure indirecte :

Nous ne ferons que signaler :

— la mesure de la pression d'une veine sous-cutanée abdominale en cas de circulation collatérale importante, qui n'a une chance d'être valable que dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten, en raison du gros diamètre du shunt porto-cave, et encore nous verrons les réserves qui sont à faire à ce point de vue ;

— la mesure de la pression dans une varice œsophagienne sous œsophagoscopie ;

— la mesure de la pression dans une veine hémorroïdale.

Ces méthodes sont de réalisation difficile et les résultats très infidèles.

2° D'un bien plus grand intérêt est la mesure de la pression intra-splénique (Fig. 3).

Il est actuellement bien établi que la pression intra-splénique reflète la pression porte (LE GÔ, LEGER, ATKINSON).

Cette assertion repose sur l'existence d'une libre communication entre la pulpe splénique et les ramifications intra-spléniques du réseau porte.

Pour LE GÔ, les chiffres fournis par la splénomanométrie sont un reflet parfaitement fidèle de la pression veineuse qui règne au sein du système porte. « Il suffit, pour s'en rendre compte, de vérifier, au cours d'une intervention, l'identité des pressions qui règnent dans les vaisseaux du réseau porte et de la rate ».

ATKINSON trouve une relation linéaire entre pression intra-splénique et pression portale mesurée directement en cours d'intervention ou par cathétérisme sus-hépatique occlusif. Il est possible de prévoir, à 8 mm. de mercure près, d'après la pression intra-splénique, la pression porte avec 95 % d'exactitude. Enfin, la pression intra-splénique excède la pression porte de 2 à 6 mm. de mercure, et plus les pressions sont élevées plus cette différence est grande.

Au contraire, pour LEGER, la splénomanométrie donne un chiffre un peu inférieur à celui trouvé en cours d'intervention, par abord direct. Il est à noter, dans ce dernier cas, les perturbations apportées dans le domaine des pressions du fait du choc opératoire et de l'anesthésie, et dans le premier cas le facteur émotif chez un malade éveillé et qui pousse, si bien que, tout compte fait, cette comparaison est sans valeur.

Avantages de la manométrie électronique : Elle permet, d'une part, de suivre à chaque instant la morphologie et l'amplitude des courbes de pression intra-splénique. Elle affirme, d'autre part, que la pression mesurée est bien une pression porte et non artérielle. En effet, la morphologie de la courbe suivie sur le tracé scopique permet d'éliminer cette faute et d'y remédier en modifiant la position de l'aiguille dans la rate.

c) APPRÉCIATION DE LA PRESSION DANS LE SECTEUR SINUSOÏDAL.

Trois méthodes peuvent être envisagée (Fig. 4).

1° *La mesure de la pression sus-hépatique bloquée.*

C'est en 1951 que MYERS et TAYLOR proposèrent cette technique, à la suite des travaux sur la pression capillaire pulmonaire de HELLENS. Une sonde poussée à fond dans une ramification de l'artère pulmonaire épouse la paroi de celle-ci, et la pression mesurée n'est plus la pression d'amont mais la pression d'aval, c'est-à-dire du capillaire pulmonaire. MYERS et TAYLOR eurent le mérite d'appliquer ces conclusions au système circulatoire hépatique, plus complexe.

En France, c'est à P. SOULIÉ, L. LEGER et J.R. TRICOT que l'on doit, en 1956, la première application de cette méthode. Ils en précisèrent la technique et comparaient les résultats obtenus avec ceux fournis par la splénomanométrie.

Lorsque la sonde est bloquée dans une veinule sus-hépatique, on admet que la colonne sanguine s'arrête de circuler et sert en quelque sorte de manomètre pour explorer tout ce qui se passe devant elle ; par conséquent, quand on mesure la pression sus-hépatique bloquée, on admet que l'on mesure la pression dans le sinusöide puisque l'on est bloqué dans une ramification et que le sang, ne circulant plus, transmet la pression sinusöïdale jusqu'au cathéter.

Les difficultés techniques : Lors du cathétérisme hépatique, la sonde peut au hasard pénétrer un lobe quelconque :

— soit le lobe gauche, très rarement ; cela peut se voir dans les très gros foies ;

— soit le lobe carré ou le lobe de Spiegel, anatomiquement l'un derrière l'autre : la difficulté est alors de savoir si l'on est bien dans le foie, ou si la sonde fait fausse route ;

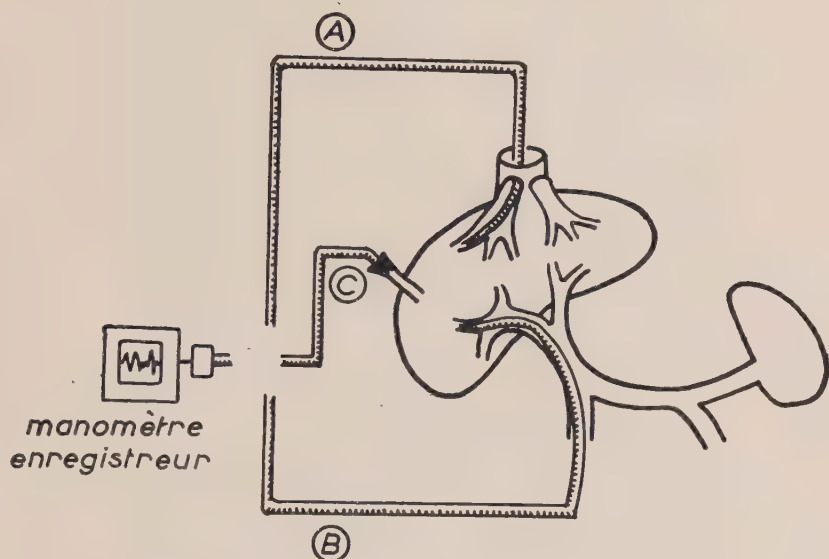


FIG. 4. — Méthodes de mesure de la pression sinusoidale.

- A) Pression sus-hépatique bloquée
- B) Pression portale bloquée
- C) Pression intra-hépatique

— soit le lobe droit : c'est celui qu'on recherchera électivement.

Les fausses routes sont généralement évitées. L'extrémité de la sonde étant nettement sous-diaphragmatique.

Le passage dans le ventricule droit est aisément reconnu sur l'apparition de troubles du rythme au franchissement des valves tricuspides et sur la morphologie de la courbe suivie sur l'écran du manomètre.

Le passage dans le sinus coronaire se reconnaîtra à l'apparition de sang très noir, très désaturé au prélèvement sanguin, sans trouble du rythme.

Le passage dans les veines intercostales ou diaphragmatiques, se drainant directement dans la veine cave inférieure, se reconnaît à la difficulté qu'a la sonde à les pénétrer profondément.

Le passage dans les veines rénales :

— soit gauche : la sonde est alors coudée à angle droit, en dehors de l'ombre de la colonne vertébrale ;

— soit droite : l'angle de la sonde est alors plus ouvert.

Mais dans les deux cas la pression est toujours supérieure à la pression cave, et la courbe a un aspect en dôme plus ou moins accusé, correspondant chronologiquement à la systole artérielle, que l'on ne voit jamais en cas de cathétérisme de la veine sus-hépatique. A l'analyse des gaz du sang, le sang veineux rénal a une contenance en oxygène toujours plus élevée de 2 à 4 volumes de celle du sang hépatique.

Enfin, une épreuve à la brome-sulfone-phtaléine permet d'affirmer la position intra-hépatique de la sonde.

Si la différence de concentration en B.S.P. entre le sang d'une veine périphérique et le sang de la veine cathétérisée est grande, la sonde se trouve dans le foie.

Si cette différence est nulle ou petite, la sonde se trouve en dehors du foie, ou dans un foie gravement atteint au point de vue fonctionnel.

Les critères de blocage de la sonde dans la veine sus-hépatique.

1. *En position bloquée* : A la scopie, la sonde est loin dans le foie, près de sa périphérie et de la paroi abdominale, et ne modifie plus sa position malgré la poussée que l'on exerce sur elle (Fig. 5).

2. *Le déblocage sous scopie* : La traction sur le cathéter bloqué réduit d'abord les courbures sans que la pointe ne bouge. Puis, brusquement, le blocage cède, pour la même traction, sans qu'il ait été besoin d'en augmenter la force. La perception étant autant manuelle que visuelle.

3. Il faut rechercher l'existence d'une pression constante au blocage de la sonde et l'apparition d'un *gradient constant au déblocage*. Pour plus de sûreté, on cathétérisera et on enre-

gistrera successivement au moins deux pressions sus-hépatiques bloquées. Il est à noter cependant que les chiffres peuvent varier de quelques millimètres de mercure (2 à 3 mm.) sous l'influence de différents facteurs, et notamment la respiration, la position du malade.

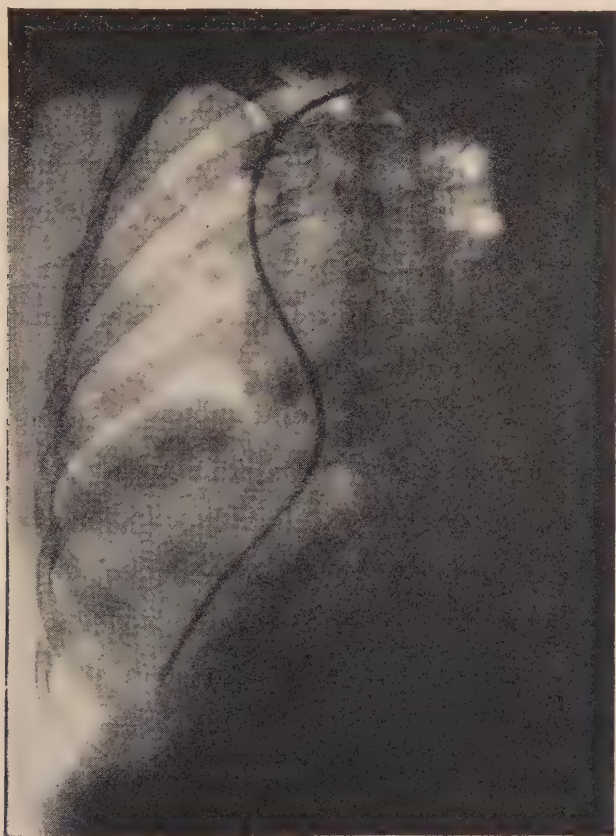


FIG. 5. — Radiographie au cours d'un cathétérisme des veines sus-hépatiques. Le cathéter est placé dans la veine sus-hépatique droite, en position bloquée. (Cliché de R. Tricot et J.P. Benhamou).

4. En position bloquée, le début de la traction sur le cathéter abaisse légèrement le niveau de la courbe de pression à laquelle succède une chute brutale au moment du déblocage proprement dit. Cette chute se fait à un niveau inférieur à celui

de la pression sus-hépatique lisse, avant de revenir au niveau normal de celle-ci.

5. En position bloquée, *l'aspiration du sang* par le cathéter est difficile, le sang vient lentement, signe que nous considérons comme très important.

6. L'injection sous scopie du produit opaque sous un faible volume (2 à 3 ml) : Il n'existe pas de reflux le long de la sonde, l'injection se faisant à contre-courant opacifie le réseau capillaire. On peut voir apparaître quelques veines sus-hépatiques injectées à travers le réseau capillaire, mais qui sont nettement différentes de celle où se trouve la sonde.

7. Enfin, quand il est possible d'avoir la pression intra-hépatique par hépato-manométrie, il faut s'assurer que celle-ci égale ou avoisine la pression sus-hépatique bloquée.

2° *La mesure de la pression intra-hépatique.*

L'aiguille, en pénétrant dans le foie, dilacère les petits vaisseaux hépatiques qui peuvent être :

— soit des rameaux veineux portes ou des rameaux artériels. On ne connaît que peu de chose du mécanisme égalisant la haute pression de l'artère hépatique et la basse pression de la veine porte à l'endroit de leur entrée dans le sinusoiide hépatique. On admet que la pression sanguine qui règne à l'intérieur de l'artère et de la veine, à ce niveau, est la même, puisque, comme BERMANN et MOSCHCOWITZ l'ont démontré, les résistances périphériques au voisinage du sinusoiide abaissent la pression artérielle jusqu'au niveau de la veine porte ;

— soit des rameaux veineux sus-hépatiques. Le cathétérisme occlusif de la veine sus-hépatique montre qu'au niveau du lobule sa pression est la même que celle du sinusoiide.

LEMAIRE et HOUSET admettent que la pression sanguine dans les vaisseaux lobulaires et la pression tissulaire hépatique sont équivalentes, et qu'en définitive la pression intra-hépatique reflète assez fidèlement la pression sus-hépatique bloquée, donc la pression sinusoiidale.

Enfin, signalons que, comme pour la pression intra-splénique, la manométrie électronique présente les mêmes avantages.

3° *La mesure de la pression portale bloquée (Fig. 4).*

Se fondant sur le même raisonnement que pour la pression sus-hépatique bloquée, on peut mesurer la « pression portale bloquée ». Il s'agit de bloquer un cathéter, mais en passant par la voie portale.

La pression mesurée est la pression régnant au-delà de la sonde, là encore la pression sinusoïdale.

C'est donc une méthode per-opératoire et il semble que les difficultés d'obtenir la pression portale bloquée soient plus grandes du fait de la disposition anatomique des veinules portes.

d) APPRÉCIATION DE LA PRESSION DANS LE SECTEUR POST-SINU-SOÏDAL (Fig. 6).

Elle se résume à une seule technique déjà vue : celle de la pression sus-hépatique libre.

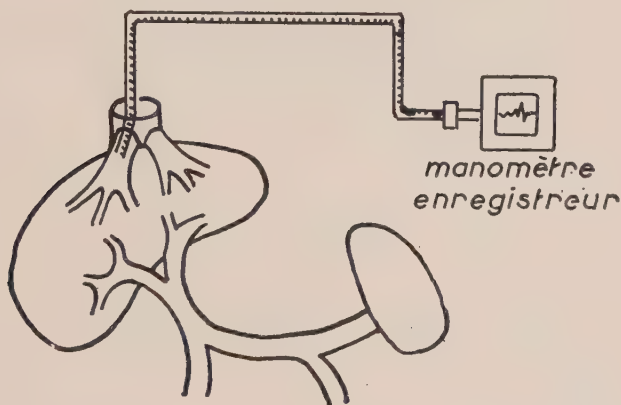


FIG. 6. — Mesure de la pression post-sinusoidale. Pression sus-hépatique libre.

IX. — **Prise post-opératoire des pressions.**

L'efficacité de l'acte chirurgical est jugée par les mesures effectuées dans la période post-opératoire à des délais variables.

Mais ici le cathétérisme par la voie de la veine saphène interne est particulièrement utile. Si une anastomose porto-cave tron-

culaire latéro-latérale a été faite, il permet de vérifier la perméabilité de l'anastomose par passage de la sonde et injection de substance opaque. Ce passage permet en même temps la mesure des pressions, dans le système porte, libre et bloquée.

Dans tous les cas, les mesures des pressions sus-hépatiques permettent d'apprécier les variations survenues après chirurgie, à l'intérieur même du lit vasculaire hépatique.

Deux fois, il a été possible de pratiquer des cathétérismes post-opératoires simultanés, sus-hépatique et portal.

Voici ces observations :

Mme GRO..., 65 ans, a présenté plusieurs melœnas et hématomèses étalés sur 10 mois. Le 1^{er} juin 1960, elle fait une nouvelle hématomèse suivie de deux autres. Le 3 juin, première intervention, qui montre un foie cirrhotique. La gastrotomie ne montre pas l'origine du saignement qui doit provenir de l'œsophage. Pression portale à 35 cm. On s'en tient là.

A la suite de cette intervention, coma hépatique avec ammoniémie à 65 γ . Le 7 juin, ammoniémie à 35 γ . Une ascite se constitue. Le 27 septembre survient un melœna, et le lendemain une hématomèse de 500 cm³. Le 4 octobre, nouveau melœna.

La spléno-portographie montre un axe spléno-portal libre avec important reflux coronaire stomachique. Spléno-manométrie à 35.

Cathétérisme sus-hépatique pré-opératoire le 25 octobre 1960.

La pression sus-hépatique libre est à 8 mm., la pression sus-hépatique bloquée à 27 mm., ce qui donne un gradient de 19 mm. de mercure : donc bloc post-sinusoidal typique de cirrhose.

Deuxième intervention le 25 novembre (Pr. LEGER) : Foie finement clouté. Anastomose porto-cave, latéro-latérale.

Biopsie hépatique : Cirrhose annulaire à point de départ portal, d'aspect évolutif.

Suites simples : Spléno-manométrie post-opératoire : 30.

Spléno-portographie au 20^e jour : image en Y. avec ébauche d'opacification du tronc porte sus-anastomotique, et opacification franche de la veine cave inférieure. Disparition du reflux coronaire stomachique pré-opératoire.

Le 9 décembre 1960 : Cathétérismes simultanés sus-hépatique et portal (Fig. 7).

Le cathéter supérieur traverse l'oreillette, pénètre dans la veine cave et dans une veine sus-hépatique, où il se bloque. Le cathéter inférieur, introduit par la veine saphène interne, remonte la veine cave inférieure, franchit l'anastomose latéro-latérale et pénètre dans le tronc porte jusqu'au foie. La pression sus-hépatique libre est de 8 mm., la pression sus-hépatique bloquée de 18 mm., ce qui donne

un gradient de 10 mm. de mercure, donc beaucoup plus bas qu'avant l'intervention, mais encore franchement pathologique. La pression dans la veine porte au niveau du hile est d'environ 8 mm. c'est-à-dire identique à la pression dans la veine cave inférieure (Tabl. I). L'injection de produit opaque a permis de constater que la circulation dans le segment de la veine porte situé au-dessus de l'anastomose se faisait bien à contre-courant, donnant une image d'opacification du hile superposable à celle de la spléno-portographie.

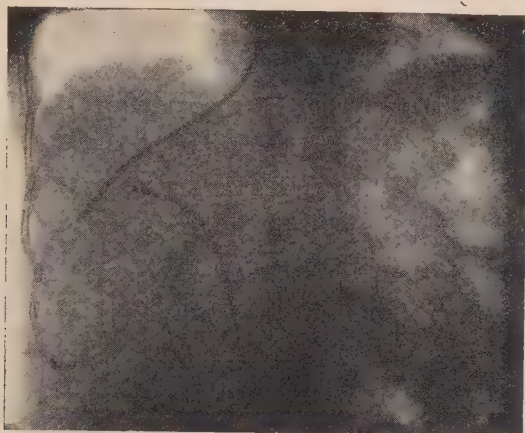


FIG. 7. — Mme GRO... Cathétérismes simultanés sus-hépatique et portal.

Le cathéter inférieur introduit par la saignée interne remonte la veine cave, s'engage dans l'anastomose latéro-latérale et pénètre dans le tronc porte jusqu'au foie.

Au total, on constate ici que si l'anastomose latéro-latérale a entraîné une chute très nette de la pression sus-hépatique bloquée, donc pression sinusoidale, celle-ci reste encore plus élevée que normalement.

M. BEN BOU..., 37 ans, fait des hématoméses en 1952. En 1959, on découvre une volumineuse splénomégalie douloureuse et une hépatomégalie.

En 1960 sont mises en évidence de volumineuses varices œsophagiennes. Les tests hépatiques sont peu perturbés. La ponction-biopsie montre une sclérose annulaire à petits nodules, dense, peu inflammatoire. La spléno-manométrie est à 30 cm. La spléno-portographie montre une ramure intra-hépatique bien conservée avec un reflux coronaire stomachique et mésentérique supérieur. Les résultats du cathétérisme sus-hépatique pré-opératoire sont le témoin, non pas d'un bloc post-sinusoidal, puisque le gradient est normal entre pressions sus-hépatique bloquée à 12,5 mm. et libre

TABLEAU I
Mine GR...

	Pressions (mm Hg)	Oxymétrie (vol. %)
T.A.P.	24/9 (16)	13,50
O.D.	7/0 (2)	
V.C.I. Haute	(8)	
V.C.I. Basse	(11)	
C.S.H.	(22,5) ↓ (22)	6,58
V.S.H.	(7) (8)	7,05
V. Porte bloquée	(90) ??	
V. Porte libre	(15)	
V. Porte libre	(16)	14,95
V. Porte bloquée (??) .	(29)	
V. Porte bloquée (??) .	(105) (102)	
V. Porte libre	(13) (13)	
A. Fémorale droite		14,45
Capacité		15,30
Saturation artérielle périphérique		95 %

TABLEAU II

M. BEN BOU... — *Tableau des pressions enregistrées, après anastomose porto-cave latéro-latérale par cathétérismes simultanés sus-hépatique et portal.*

	Pressions (mm Hg)	Oxymétrie (vol. %)
Ventricule droit	29/2,5/5	17,05
Oreillette droite	6,5/2,5 (4)	
V.C.I. Haute	5,5/3,5 (4,5)	
V.C.I. Basse	(5,5)	
C.S.H.D.	(11,5)	7,75
V.S.H.	8/2 (5)	
↓ O.D.	6,5/1 (3,5)	
↓ V. Porte bloquée	(15) (14)	(14)
↓ V. Porte libre	10,5/9 (10) 10,5/9,5 (10)	10,5/9 (9,5) ↓
V. Porte bloquée		19
V. Porte libre		18,50
Pression intra-splénique	17/14 (15,5)	
A. Fémorale		19,35
Capacité		20,40
Saturation artérielle périphérique		95 %

Consommation d'oxygène 0,165 l/mn
Débit cardiaque 7,200 l/mn
Indice cardiaque 4,900 l/mn/m²

à 11,5 mm., mais bien le témoin d'un bloc pré-sinusoïdal avec un gradient de 12 entre pressions hépatique et splénique : ce fait sera discuté plus loin.

A l'intervention, le 21 mars 1961 (Pr. LEGER), le foie est très dur, irrégulier, non clouté. Anastomose latéro-latérale.

Suites simples. La spléno-portographie post-opératoire (Fig. 8) montre une image en Y, avec ébauche d'opacification du tronc porte sus-anastomotique et opacification franche de la veine cave inférieure. Disparition du reflux coronaire noté sur les clichés per-opératoires. Spléno-manométrie : 20 cm.

Cathétérisme post-opératoire le 21 avril 1961 (Tabl. II).

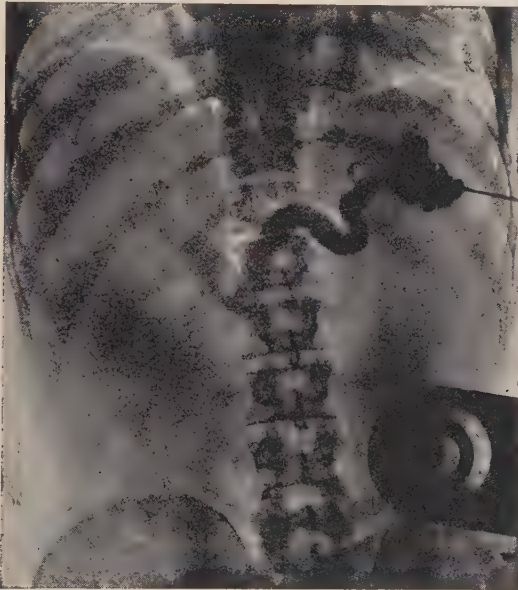


FIG. 8. — M. Ben Bou... Spléno-portographie après anastomose porto-cave latéro-latérale.

Image en Y avec ébauche d'opacification du tronc porte sus-anastomotique et opacification franche de la veine cave inférieure. Disparition du reflux coronaire noté sur les clichés pré-opératoires.

1. — Une première sonde est introduite par la veine basilique gauche, traverse l'oreillette droite et atteint la veine cave inférieure, franchit l'anastomose et se bloque dans la veine mésentérique supérieure. Un second cathéter est introduit par la veine saphène interne et remonte la veine cave inférieure, franchit l'anastomose, pénètre dans le tronc porte et se bloque dans un capillaire portal. Pression : 15 mm. Hg. Le croisement des deux sondes est le lieu géométrique de l'anastomose porto-cave, prouvant sa perméabilité (Fig. 9).

2. — La sonde supérieure est ensuite ramenée dans la veine cave inférieure et de là enfoncée dans une veine sus-hépatique où elle se bloque. Pression : 11,5 mm. Hg.

La sonde inférieure reste bloquée dans un capillaire portal (Fig. 10).

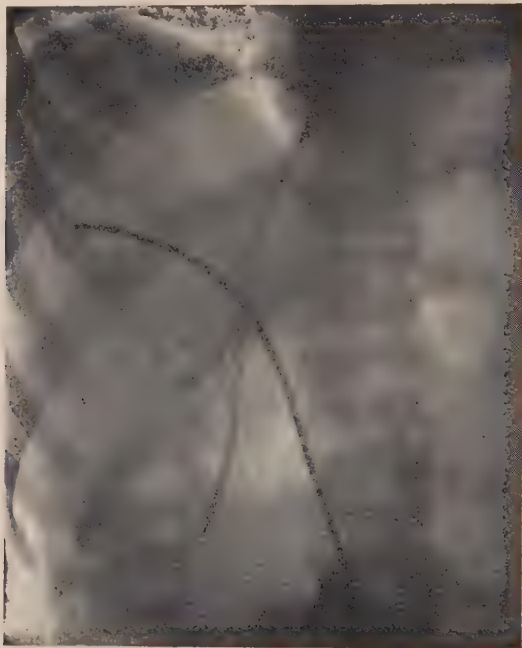


Fig. 9. — M. Ben Bou... (1^{er} cliché).

La sonde supérieure traverse l'oreillette, atteint la veine cave inférieure, franchit l'anastomose et se bloque dans la veine mésentérique supérieure.

La sonde inférieure, introduite par la sa-phène, remonte la veine cave, franchit l'anastomose, pénètre dans le tronc porte et se bloque dans un capillaire portal. Pression : 15 mm. Hg.

Le croisement des deux sondes est le lieu géométrique de l'anastomose porto-cave, prouvant sa perméabilité.

3. — Les deux cathéters sont débloqués, l'un dans la veine sus-hépatique (Pression : 5), l'autre dans une branche du tronc porte (Pression : 10 mm. Hg.).

Par injection simultanée de Vasurix, les capillaires sus-hépatiques sont bien dessinés (avec reflux le long de la sonde, jusqu'à l'oreillette droite) ; le tronc porte est opacifié jusqu'à l'anastomose (Fig. 11).

4. — Trente secondes environ après le précédent cliché, le réseau sus-hépatique s'estompe ; les capillaires portaux, par contre, sont mieux dessinés ; il semble qu'il n'existe qu'une faible circulation dans la ramure portale (Fig. 12).

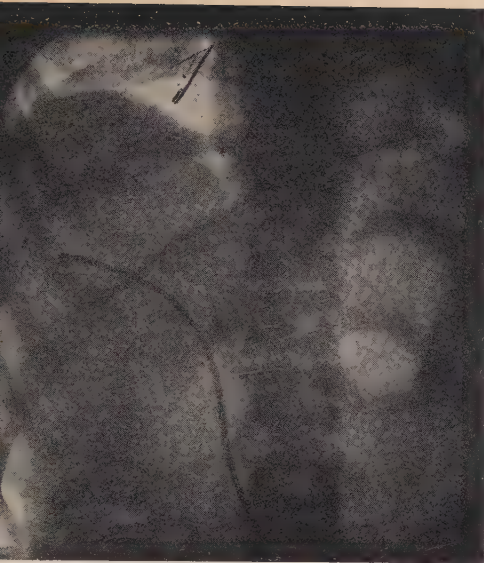


FIG. 10. — M. Ben Bou... (2^e cliché).

La sonde supérieure est ensuite ramenée dans la veine cave inférieure et, de là, foncée dans une veine sus-hépatique où elle se bloque. Pression : 11,5 mm. Hg.

La sonde inférieure reste bloquée dans un pillaire portal.

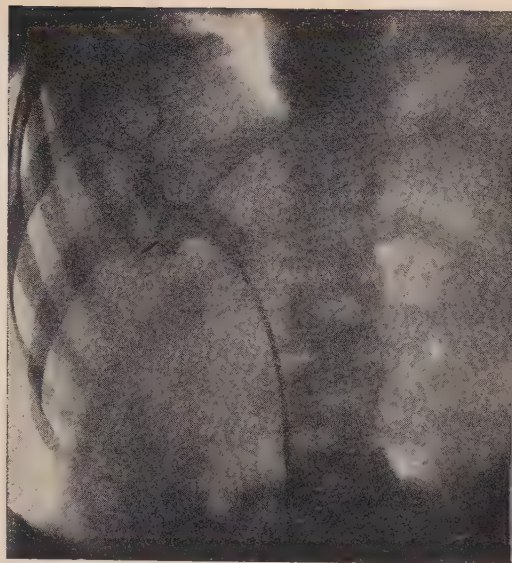


FIG. 11. — M. Ben Bou... (3^e cliché).

Les deux cathéters sont débloqués, l'un dans la veine sous-hépatique (pression 5 mm. Hg), l'autre dans une branche du tronc porte (pression : 10 mm. Hg).

Par injection simultanée de Vasurix, les capillaires sus-hépatiques sont bien dessinés (avec reflux le long de la sonde jusqu'à l'oreillette droite); le tronc porte est opacifié jusqu'à l'anastomose.



FIG. 12. — M. Ben Bou... (4^e cliché).

Trente secondes environ après le précédent cliché, le réseau sus-hépatique s'estompe, les capillaires portaux, par contre, sont mieux dessinés; il semble qu'il n'existe qu'une faible circulation dans la ramure portale.

TABLEAU III A*
Valeurs des pressions trouvées par différents auteurs
chez le sujet normal.

Auteurs	Nombre de cas	Ligne de base	P.S.H.B.	P.S.H.L.	Gradient	P.A.D.
BALFOUR, REYNOLDS (1954)	27	P.A.D	6 (3,6 à 11)	—	—	—
MYERS, TAYLOR (1951)	12	5 cm sous angle Louis	4,8	3,3	1,5	—
TAYLOR, MYERS (1956)	18	»	5,2 (0 à 9,5)	—	1,8 ± 2,1	—
PATON, REYNOLDS (1953)	24	»	6,8 ± 0,49 (2,6 à 11,2)	4,9 ± 0,46 (0,6 à 1,6)	1,9	—
KROOK (1956)	35	»	5,5 ± 2,1 (2 à 11)	3,5 ± 1,3 (2 à 7)	2,1 ± 1,8 (-1 à 7)	1,7 ± 1,6 (-2 à 5)
STAS, D'HEER (1958)	9	»	3,1 (2 à 4)	2,3 (1 à 3)	0,7 (0 à 2)	1,3 (0 à 3)
REYNOLDS, REDECKER (1957) ...	5	P.C.V.I.	3,4 (2 à 6)	—	—	—
WINKLER, HANSEN (1956)	14	Ligne axil. moyenne	7,1 ± 2,9	4,3 ± 2,6	2,8	4,3 ± 2,4
WINKLER, TYGSTRUP (1960)	39	»	8 ± 3	—	3 ± 1	—
WELCH, EMMET (1954)	6	9 cm dessus du plan du dos	16,02	14,9	1,1	—
MYHRE (1954)	6	10 cm »	6,8 (4 à 10)	4,3 (2 à 7)	2,5	1,3 (-2 à 5)

(*) Voir note sous le tableau IIIB page 47.

B. — RESULTATS CHEZ LE SUJET NORMAL

1° Les différentes études, faites sur des sujets normaux, s'accordent dans l'ensemble, ceci en tenant compte du niveau de la ligne de base, quelque peu différent selon les auteurs, et en y apportant la correction (Tableau III).

TABLEAU III B*
Valeur de la pression intra-splénique

Auteurs	Nombre de cas	Ligne de base	P.I.S.	P.I.H.
LE Gô (1953)	14	Point de ponction	5 à 10	—
ATKINSON (1954) ..		5 cm sous angle de Louis	10 (3 à 17)	—
LEGER (1955)			3,6 à 11	—
TURNER, SHERLOCK (1957) .			8 $\pm$ 4	—
LEMAIRE, HOUSSET (1955) ..	19		—	8,08 (5,1 à 9,5)

(*) Abréviations employées dans les tableaux : III, IV, VIII, IX, X, XI, XII et XIII :

- P.A.D. : Pression auriculaire droite
- P.C.I.B. : Pression cave inférieure basse
- P.S.H.L. : Pression sus-hépatique libre
- P.S.H.B. : Pression sus-hépatique bloquée
- P.I.S. : Pression intra-splénique
- D.S.H.F. : Débit sanguin hépatique fractionnel
- P.I.H. : Pression intra-hépatique

2° Les valeurs normales sont rappelées dans le tableau suivant (Tableau IV), où est indiquée également la pression cave inférieure basse normale.

Les résultats sont rapprochés pour chaque malade de la valeur du débit sanguin hépatique fractionnel conjointement mesuré, comme nous l'avons déjà vu.

Les méthodes statistiques habituelles ont été utilisées. Pour la comparaison des moyennes, la méthode de l'analyse de variance a été employée.

3° *Résultats* (Tableau V). — La *pression pré-sinusoïdale* appréciée par la prise de pression intra-splénique et la pression portale libre, celle-ci donnant, nous l'avons vu, des chiffres, semble-t-il, légèrement inférieurs à celle-là, est en moyenne de 11 mm de Hg avec des extrêmes allant de 7 à 16 mm ; ce qui s'accorde notamment avec les chiffres trouvés par ATKINSON.

TABLEAU IV*

Sujets normaux : Pressions moyennes en mm Hg

	Pressions (mm Hg)				
	P.A.D.	P.C.I.B.	P.S.H.L.	P.S.H.B.	P.I.S.
Moyenne	4,25	6,25	6,4	8,4	11,1
Ecart-type	1,9	2,7	2,8	3,2	2,6
Extrêmes	0,5-7	3,5-11	2,5-10,5	4,5-13,5	7-16
Nombre de cas étudiés	14	10	14	14	9

	Gradients				D.S.H.F.
	P.C.I.B. -P.A.D.	P.S.H.L. -P.A.D.	P.S.H.B. -P.S.H.L.	P.I.S. -P.S.H.B.	
Moyenne	2,0	2,0	2,0	1,1	0,296
Ecart-type	1,8	2,2	0,9	3,1	0,042
Extrêmes	-0,5-3	-0,5-6,5	1-4	-4,5 - 6	0,257 -0,412
Nombre de cas étudiés	10	14	14	9	11

(*) Voir abréviations page 47.

Le chiffre de 20 cm d'eau, soit 15 mm/Hg, considéré par LEGER comme la limite inférieure — en spléno-manométrie — à partir de laquelle on peut parler d'H.T.P., peut être dépassé de quelques millimètres chez le sujet physiologique (17 mm chez ATKINSON, 16 mm chez un malade de BENHAMOU).

La *pression sinusoïdale*, appréciée par la mesure de la pression sus-hépatique bloquée, est de 7 à 10 mm/Hg, avec des extrêmes allant de 5 à 15 mm/Hg.

La mesure de la pression portale bloquée et de la pression intra-hépatique fournit des chiffres très voisins.

La *pression post-sinusoïdale*, appréciée par la mesure de la pression sus-hépatique libre, est de 5 à 8 mm de Hg, avec des extrêmes allant de 2 à 13 mm de Hg.

TABLEAU V
M. TIEP...

	Pressions (mm Hg)	Oxymétrie (%)
V. sous-clavière gauche	7/4 (5)	
O.D.	7/3 (4,5)	
V.C.I. basse	(5)	
V.C.I. haute	5,5/3 (4,5)	
V.C.I. en amont de l'abouchement des V. rénales		16,40 vol.
V. rénale gauche blo- quée	(6,5)	16,80 vol.
V. rénale libre	(4,5)	
C.S.H.D.	(5,5)	
V.S.H.D.	(4,5)	
Splénométrie ...	(9,5)	
Hépatométrie ...	(3,5) (3) (2,5) (1,5) et (0)	

Conclusion : Pressions physiologiques.

Il convient de remarquer qu'il existe un gradient très faible ou nul entre les pressions pré-sinusoïdale et sinusoïdale. Par contre, au déblocage de la sonde apparaît, entre les pressions sinusoïdale et post-sinusoïdale, un gradient assez faible, de l'ordre de 2 mm avec des extrêmes de 1 à 4 mm. L'existence d'un tel gradient physiologique est nécessaire pour assurer le retour du sang au cœur, la circulation se faisant des hautes vers les basses pressions.

La mesure des autres gradients nous a donné : pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée = 1,1 mm (— 4,5 à + 6 mm). C'est le gradient existant entre secteur pré-sinusoïdal et secteur sinusoïdal : il est inférieur au gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre, existant entre secteur sinusoïdal et secteur post-sinusoïdal.

Pression sus-hépatique bloquée — pression intra-hépatique = 1,2 mm.

Pression veine cave inférieure basse — pression auriculaire droite = 2 mm.

Pression sus-hépatique libre — pression auriculaire droite = 2 mm (0,5 à 6,5 mm).

C. — RESULTATS DES ETUDES DE PRESSION CHEZ LES CIRRHOTIQUES

Matériel. — 30 cas de cirrhose (d'étiologie alcoolique, hépatique ou indéterminée) ont été étudiés conjointement par les Services des Professeurs LEGER, FAUVERT et du Docteur TRICOT.

Une ascite cliniquement évidente était présente dans 5 cas. Une ou plusieurs hémorragies digestives sont survenues chez 29 malades. La plupart des sujets étudiés sont des cirrhotiques sélectionnés en vue d'une anastomose porto-cave chirurgicale, ce qui explique la relative rareté de l'ascite.

Dans tous les cas a été faite une spléno-portographie, sauf chez un malade (Schu...), splénectomisé plusieurs années auparavant, où une iléo-portographie a été pratiquée. Chez tous les malades, une biopsie hépatique a été faite.

Résultats. — Les cirrhotiques étudiés ont été divisés en trois groupes.

Le premier groupe comprend 25 malades où la pression sus-hépatique bloquée est élevée, et où il existe un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre supérieur à la normale ; on a considéré que la cirrhose réalisait dans ces cas un bloc post-sinusoïdal. Dans ce groupe, l'influence de l'ascite sur les différentes pressions a été envisagée.

Le deuxième groupe comprend 2 cirrhotiques où la pression sus-hépatique bloquée est normale, où le gradient pression sus-

hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre est normal, mais où la pression intra-splénique est élevée.

Dans ces deux cas, la pression sus-hépatique bloquée a été contrôlée par la mesure de la pression intra-hépatique qui était normale également.

La réalité de l'H.T.P. a été confirmée par l'élévation de la pression intra-splénique, l'existence de nombreuses anastomoses porto-caves sur la spléno-portographie, par la mesure de la pression portale au cours de l'intervention chirurgicale. On s'est assuré de l'absence de thrombose portale par la spléno-portographie et lors de l'intervention chirurgicale. Il s'agissait dans les deux cas de cirrhose macro-nodulaire d'étiologie indéterminée, qui s'est manifestée principalement par des hémorragies digestives ; l'ascite, l'ictère et l'encéphalographie ont toujours été absents. Dans un des cas qui a pu être soigneusement étudié (Ros...), l'exploration fonctionnelle était strictement normale, y compris la clearance de la brome-sulfone-phtaléine, éventualité très rare en cas de cirrhose.

Le troisième groupe comprend 3 cas de cirrhose associée à une thrombose portale et un cas d'association à un cavernome portal.

Le diagnostic de thrombose portale est fondé non seulement sur la spléno-portographie, mais aussi sur les constatations peropératoires : cela permet d'éliminer les fausses images de thrombose portale, telle qu'on peut en observer au cours des cirrheses.

Une dernière constatation manométrique doit être signalée. Dans 4 cas de cirrhose, le déblocage progressif du cathéter bloqué dans une veine sus-hépatique a permis d'observer, non pas un seul gradient, mais deux ou même trois gradients successifs. Cela suggère l'existence d'un ou deux rétrécissements étagés de la veine sus-hépatique cathétérisée.

On a considéré comme pression sus-hépatique libre la pression la plus basse observée, avant que l'extrémité du cathéter n'atteigne la veine cave inférieure.

COMMENTAIRES :

1° *Cirrhose avec bloc post-sinusoïdal* : pression sus-hépatique bloquée et pression intra-splénique.

Il est bien établi que la pression sus-hépatique bloquée est généralement élevée au cours des cirrhoses. Les valeurs trouvées chez nos malades sont du même ordre que celles figurant dans les séries de REYNOLDS, TAYLOR, KROOK, ATKINSON, WINKLER.

La pression sus-hépatique bloquée la plus élevée observée ici est de 35 mm/Hg : elle est voisine des valeurs maximales observées par ces trois derniers auteurs. Les pressions sus-hépatiques bloquées les plus basses (LEF... 15,5 mm/Hg, SIR..., 15 mm/Hg) sont légèrement supérieures à la valeur normale la plus élevée, observée par ces auteurs : 13,5 mm/Hg. Dans certaines séries publiées (KROOK, REYNOLDS, WINKLER), les pressions sus-hépatiques bloquées les plus basses des cirrhotiques se situent dans la zone normale. Il est intéressant de remarquer que la pression sus-hépatique bloquée la plus basse de cette série (Sir...) a été observée au cours d'une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec veine ombilicale très volumineuse.

La pression intra-splénique est généralement un peu plus haute que la pression sus-hépatique bloquée, sauf dans 3 cas de la série étudiée, où elle est égale ou supérieure.

Le gradient pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée est significativement plus élevé chez les cirrhotiques que chez les sujets normaux.

Ces constatations confirment celles d'ATKINSON et SHERLOCK ; elles doivent être rapprochées de celles de REYNOLDS et coll., qui ont remarqué que chez les cirrhotiques la pression portale mesurée en cours d'intervention chirurgicale est supérieure de 20 % à la pression sus-hépatique bloquée mesurée simultanément. Dans tous les cas étudiés ici, la pression intra-splénique ne dépasse pas de plus de 6 mm de Hg la pression sus-hépatique bloquée, sauf dans celui de M. MAR..., où le gradient pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée atteint 16 mm de Hg ; chez ce malade, il existait une ascite importante ; ultérieurement, lors d'une intervention chirurgicale pour anastomose porto-cave, l'ascite ayant disparu, la pression portale était supérieure de 3 mm de Hg seulement à la pression sus-hépatique bloquée. Dans ce cas, il est possible que l'ascite ait exercé une compression des veines portes et/ou des veines spléno-mésentériques. Expérimentalement, l'élévation artificielle de la pression intra-abdominale entraîne, quand elle est

modérée, une augmentation du gradient pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée.

2° *Cirrhose avec bloc post-sinusoïdal* : gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre.

Ce gradient est élevé au cours des cirrhoses : la valeur la plus basse observée ici est de 4,5 mm/Hg (cas Rom...), cas où la pression sus-hépatique libre était très élevée : 16 mm.

Ces modifications de la pression sus-hépatique libre seront envisagées plus loin.

Dans tous les autres cas, le gradient était supérieur à 8 mm/Hg. Des constatations voisines ont été faites par tous les auteurs (ATKINSON, TAYLORS, WINKLER, KROOK). Si l'on admet que la pression sus-hépatique bloquée est représentative de la pression sinusoïdale, un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre élevé suggère un obstacle post-sinusoïdal.

CARTERS et coll. ont constaté que l'arbre vasculaire du foie cirrhotique est réduit, mais que le volume des veines sus-hépatiques est beaucoup plus diminué que celui des veines portes.

Le nodule de régénération du foie cirrhotique contracte des relations assez étroites avec la veine sus-hépatique, et pourrait être la cause immédiate du bloc post-sinusoïdal. Il semble, nous le reverrons, exister une certaine corrélation entre l'importance des nodules de régénération et le degré de l'H.T.P. Il est possible également que la fibrose puisse jouer un rôle dans l'obstruction des veines sus-hépatiques.

3° *Cirrhoses avec bloc post-sinusoïdal* : pression sus-hépatique libre, pression cave inférieure et pression auriculaire droite (Tableau VI, Fig. 13).

La pression sus-hépatique libre est significativement plus élevée chez les cirrhotiques que chez les sujets normaux. Alors que chez un seul sujet normal sur les 14 étudiés la pression sus-hépatique libre dépasse 10 mm/Hg, chez 9 des 25 cirrhotiques étudiés ici la pression sus-hépatique libre dépasse cette valeur.

La pression sus-hépatique libre est généralement élevée quand la pression cave inférieure est élevée, suivant un mécanisme

qui sera discuté plus loin. Mais dans quelques cas (ROM..., LER..., FAU...), la pression sus-hépatique libre est manifestement plus élevée que la pression cave inférieure basse : cela suggère un rétrécissement de la partie terminale de la veine sus-hépatique cathétérisée ; ces faits doivent être rapprochés des gradients successifs, observés lors du retrait du cathéter le long de la veine sus-hépatique, qui suggèrent l'existence de rétrécissements étagés.

TABLEAU VI
M. CHA...

	Pressions (mm Hg)		
O.D.	11/1 (5)		
↑ V.C.I. haute	(9,5)		
V.C.I. basse	(11)		
↓ C.S.H.	médian : (27,5)	droits : (25)	(27)
V.S.H.	(11,5)	13/10 (11)	13/9,5 (11)
Splénomanométrie .	(30)		
Hépatomanométrie	(27)		

Conclusion : Existence d'un gradient important entre le territoire sinusoidal et le territoire post-sinusoidal, en faveur du diagnostic hémodynamique de cirrhose.

Voici, à ce propos, l'observation de M. ROM..., très caractéristique :

M. ROM..., 50 ans, a fait trois hématomèses abondantes. Il est éthylique, et l'examen découvre une hépato-splénomégalie et des varices œsophagiennes. Les tests hépatiques sont assez perturbés. La spléno-manométrie est à 32 cm. ; la spléno-portographie montre un important reflux coronaire stomacique. Cathétérisme sus-hépatique : pression sus-hépatique à sonde bloquée élevée (20) avec faible gradient de déblocage : 16 à 18. C'est seulement (et de façon nette) lorsque le cathéter tombe dans la veine cave que se produit une importante chute de pression à 5. La mesure des pressions intra-splénique (24) et intra-hépatique (21) en rapport étroit avec la pression sus-hépatique bloquée confirme cependant le bloc post-sinusoidal. Au long de la veine cave inférieure, la chute de pression se produit seulement au bord supérieur du foie, au ras du diaphragme. L'injection de produit de contraste, à sonde déblocuée,

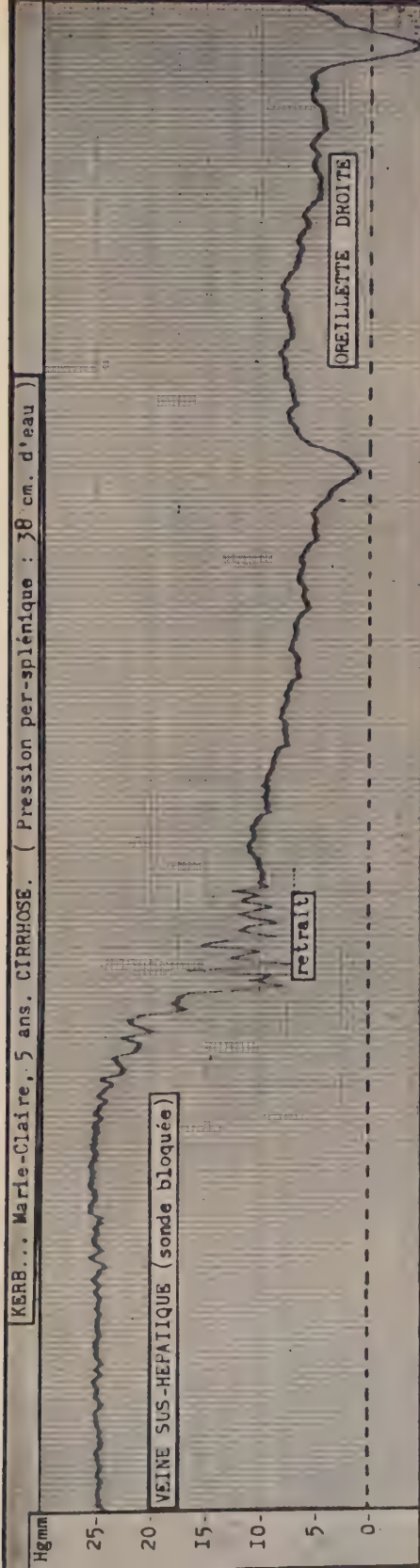


FIG. 13. — Courbes de pression sus-hépatique : le cathéter est placé en position bloquée, puis pendant l'enregistrement est progressivement retiré pour être placé en position libre. Gradient élevé, de l'ordre de 17,5 mmHg dans le cas figure.

montre un écoulement sus-hépatique normal avec peut-être dilatation de la veine sus-hépatique. La cavographie pré-opératoire (Dr. HERNANDEZ) (Fig. 14) confirme ces résultats du cathétérisme, montrant une sténose du segment terminal du tronc cave inférieur, au niveau du diaphragme.

A l'intervention, le 24 avril 1961 (Pr. LEGER) : un peu d'ascite, foie finement clouté : anastomose latéro-latérale. Suites simples.

Biopsie du foie : sclérose intense des espaces portes dissociant les lobules. Altérations majeures des hépatocytes. Cirrhose type Laënnec.

La spléno-portographie de contrôle (Fig. 15) montre la parfaite perméabilité de l'anastomose et opacifie la veine cave inférieure sur toute sa hauteur, tant au-dessus qu'au-dessous ; spléno-manométrie : 19 contre 32 précédemment.

La cavographie pratiquée au décours de l'anastomose latéro-latérale (Fig. 14) montre une sorte de sténose de la partie haute de la veine cave inférieure. Cette sténose explique peut-être la gêne à l'écoulement du flux cave et l'opacification rétrograde de la veine cave sur la spléno-portographie post-opératoire. Cette image va de pair avec les mesures de pression pratiquées avant l'intervention.

La pression cave inférieure basse, comme l'ont bien montré WINKLER et coll., est parfois élevée : elle dépasse la limite supérieure de la normale, soit 11 mm/Hg, chez 8 des 25 cirrhotiques étudiés ici.

L'existence d'un gradient pression cave inférieure basse — pression auriculaire droite (gradient abdomino-thoracique de WINKLER) qui dépasse la valeur normale la plus élevée, c'est-à-dire 3 mm/Hg, est noté, non seulement chez les malades dont la pression cave inférieure basse est élevée, mais également chez certains dont la pression cave inférieure basse est dans les limites de la normale : au total, chez 13 des 25 cirrhotiques étudiés ici, comme WINKLER et coll., nous avons remarqué que lors du retrait progressif du cathéter placé dans la veine cave inférieure, la chute de la pression (quand il existe un gradient pression cave inférieure basse — pression auriculaire droite pathologique) survient dans la région rétro-hépatique. Il est probable que le foie cirrhotique comprime, dans certains cas, la veine cave inférieure lors de son passage dans la région rétro-hépatique : des constatations radiologiques paraissent confirmer cette hypothèse. L'élévation de la pression cave inférieure basse s'accompagne généralement d'une élévation parallèle de la pression sus-hépatique libre, ce qui permet de supposer que

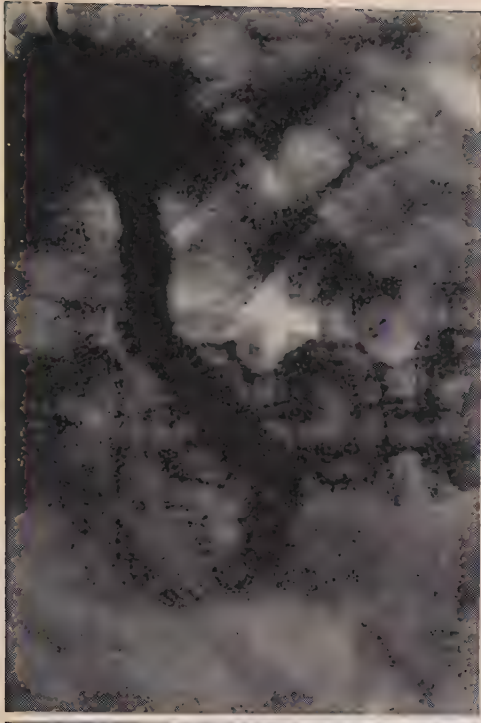


FIG. 14. — M. Rom... Cavographies. A gauche : pré-opératoire.
A droite : après anastomose porto-cave latéro-latérale.

FIG. 15. — M. Rom... Spléno-portographie après anastomose
porto-cave latéro-latérale.

l'obstacle sur la veine cave inférieure est situé au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques. Dans quelques cas, plus rares (SOU..., CHR..., COL..., LAG... et GAR...), la pression cave inférieure basse est franchement plus élevée que la pression sus-hépatique libre, ce qui plaide plutôt en faveur d'un obstacle siégeant sur la veine cave inférieure, au-dessous de l'abouchement des veines sus-hépatiques.

Cette hypertension cave inférieure a un certain intérêt pratique : quand elle est importante, elle peut expliquer la persistance de l'H.T.P., après anastomose porto-cave.

L'élévation de la pression auriculaire droite est un facteur d'élévation de la pression cave inférieure. Elle ne s'observe qu'au cours des cirrhoses ascitiques et sera envisagée au chapitre suivant.

4° *Cirrhose avec bloc post-sinusoïdal : rôle de l'ascite dans les modifications manométriques.* — La présence d'une ascite entraîne une élévation de toutes les pressions, sans modifier les gradients : les modifications les plus nettes concernent la pression sus-hépatique libre et la pression cave inférieure basse. De tels faits ont été déjà remarqués par différents auteurs, en particulier par WINKLER et coll. La seule discordance entre ces derniers et nous concerne le gradient pression cave inférieure basse — pression auriculaire droite ; alors que WINKLER et coll. le trouvaient plus élevé, au cours des cirrhoses ascitiques qu'au cours des cirrhoses anascitiques, il paraît identique dans cette série ; il convient de remarquer que les cas avec ascite de la série de WINKLER et de cette série-ci sont peu nombreux, ce qui ne permet pas de conclusions formelles.

Parmi les malades étudiés ici, l'élévation de la pression auriculaire droite paraît nette en cas d'ascite. Ce fait n'est pas signalé. Cependant, dans un cas de cirrhose ascitique de WINKLER et coll., la pression auriculaire droite est à 10 mm/Hg. La moyenne de la pression auriculaire droite des cirrhotiques est légèrement plus élevée que la normale dans la série de TAYLOR et coll.

D'après KROOK, la pression auriculaire droite est normale chez les cirrhotiques, mais il a observé une légère diminution de la pression auriculaire droite, après évacuation de l'ascite.

Au cours de 4 des 8 cirrhoses ascitiques étudiées par DAVIDSON et coll., la pression veineuse humérale est élevée, ce qui évoque une élévation de la pression auriculaire droite. Cependant, sans que le fait puisse être expliqué, dans aucune série l'élévation de la pression auriculaire droite n'est aussi nette que dans celle-ci.

5° *Cirrhoses avec bloc post-sinusoïdal : corrélation entre débit sanguin hépatique et pressions.* — Dans la série étudiée ici, il n'existe aucune corrélation entre la pression sus-hépatique bloquée et le débit sanguin hépatique.

Dans les 10 cas de cirrhoses étudiés par REYNOLDS et coll. avant anastomose porto-cave, il ne paraît pas non plus exister de corrélation entre pression sus-hépatique bloquée et débit sanguin hépatique.

Le débit sanguin hépatique restant normal dans un assez grand nombre de cirrhoses, — nous l'avons vu à l'étude de ce débit sanguin hépatique, — cela permet de penser que la pression sinusoïdale s'élève suffisamment pour surmonter le bloc post-sinusoïdal.

Pour conclure, il nous faut insister dans ces cirrhoses avec bloc post-sinusoïdal sur deux points :

1° Les modifications de la pression dans le territoire cave inférieur, où une hypertension à ce niveau peut expliquer, quand elle est importante, la persistance de l'H.T.P. après anastomose porto-cave.

2° La division possible de ces cirrhoses en deux groupes suivant la conservation normale, ou l'inversion du flux portal, que l'étude des pressions permet de suspecter.

Dans une première catégorie, la pression intra-hépatique mesurée par la pression sus-hépatique bloquée, ou la pression portale bloquée per-opératoire, est plus basse (autour de 15 mm/Hg ou 20 cm d'eau) que la pression intra-splénique ou la pression portale libre, et le gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre de l'ordre de 9 à 10 mm/Hg, soit 12 cm d'eau.

De plus, après clampage temporaire de la veine porte, il y a (MAC DERMOTT) :

— une chute de la pression portale hépatique de 40 mm d'eau en moyenne ;

— une augmentation de la pression portale périphérique de 50 mm d'eau en moyenne.

Ces résultats ont été trouvés dans 4 cas de WARREN et dans 12 cas de MAC DERMOTT.

La direction normale du courant sanguin portal, des viscères abdominaux vers la veine porte puis le foie avec un débit portal notable, est conservée chez ces malades et dans ce groupe les désordres hémodynamiques sont encore modérés.

Dans une deuxième catégorie, la pression sus-hépatique bloquée ou la pression portale bloquée est très élevée, de l'ordre du 40 mm/Hg, plus élevée que la pression portale libre.

Le gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre peut atteindre ou dépasser 35 mm/Hg.

La pression portale clampée hépatique est supérieure à la pression portale clampée périphérique.

Ce résultat a été trouvé chez 3 malades de WARREN. « Dans ces cas, la résistance au courant sanguin portal à travers le foie a dépassé la pression de la voie extra-hépatique. Le fait que la pression intra-hépatique soit plus élevée avec la veine porte clampée qu'avec la veine porte librement ouverte indique qu'il y a un renversement du courant sanguin portal. La veine porte a été transformée de vaisseau d'accès en vaisseau de drainage, avant toute anastomose chirurgicale ».

Il existe là une cirrhose très évoluée avec désordre hémodynamique majeur.

Cette distinction en deux catégories de cirrhoses, l'une avec irrigation portale conservée, l'autre avec renversement du courant portal, est un des résultats majeurs fournis par cette étude des pressions, et nous verrons les déductions chirurgicales que l'on peut en tirer.

6° *Cirrhoses avec bloc pré-sinusoïdal.* — Dans deux cas, l'étude manométrique suggère un bloc pré-sinusoïdal intra-hépatique.

La possibilité d'une erreur dans la mesure de la pression sus-hépatique bloquée chez ces deux malades doit évidemment être envisagée. En effet, si le cathéter n'est pas bien bloqué, l'erreur commise sur la pression sus-hépatique bloquée pêche toujours

par défaut. Toutefois, dans ces deux cas, la pression intra-hépatique était de même ordre de grandeur que la pression sus-hépatique bloquée.

Autre erreur possible : une pression intra-splénique artificiellement élevée par ouverture d'une cavité artérielle dans la rate. Cependant, la mesure de la pression portale per-opératoire a permis de constater des valeurs très voisines.

Une thrombose portale associée à la cirrhose pourrait réaliser les mêmes anomalies manométriques ; nous le reverrons. cette éventualité a pu être écartée grâce aux constatations splénoportographiques et opératoires.

Les blocs intra-hépatiques pré-sinusoïdaux sont rares. Ils sont représentés principalement par la schistosomiase. Ils ont été signalés également au cours de la maladie de WILSON, mais chez les 2 malades étudiés ici il n'existe, en dehors de la cirrhose, aucun signe de la maladie de WILSON. On peut en voir également au cours de sarcoïdose du foie, de cancer secondaire, et de fibro-angiomatose congénitale.

Dans les 2 cas étudiés ici, il s'agissait de cirrhose d'étiologie indéterminée, macro-nodulaire : cette cirrhose ne s'est jamais accompagnée d'ictère, ni d'ascite, ni de signes d'encéphalopathie ; sa manifestation principale était une H.T.P. et des hémorragies digestives récidivantes. Les tests fonctionnels hépatiques étaient normaux, dans le cas qui a pu être bien étudié (Ros...). Ainsi, il semble bien que dans quelques rares cas de cirrhose commune, l'H.T.P. puisse être déterminée par un bloc pré-sinusoïdal.

Il est possible que ce bloc pré-sinusoïdal soit ébauché dans quelques autres cas : ainsi chez certains des malades étudiés, le gradient pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée est quelquefois important. Dans l'article d'ATKINSON et SHERLOCK, il existe un cas où la pression intra-splénique est beaucoup plus élevée que la pression sus-hépatique bloquée. Dans un cas (cas 2) de WARREN et MULLER, la pression intra-splénique et la pression portale sont beaucoup plus élevées que la pression sus-hépatique bloquée. Parmi les cirrhotiques étudiés par REYNOLDS et coll., la pression portale était supérieure de 20 % en moyenne à la pression bloquée.

Les anomalies vasculaires du foie cirrhotique prédominent bien sur les veines sus-hépatiques, mais les veines portes sont,

elles aussi, anormales. Ce qui paraît assez surprenant ce n'est pas tellement l'existence d'un bloc pré-sinusoïdal au cours des cirrhoses, mais plutôt sa relative rareté.

Revenons sur les schistosomiasés hépatiques.

Il ne semble exister que deux cas dans la littérature mondiale de schistosomiase hépatique où l'étiologie parasitaire soit prouvée et l'existence du bloc pré-sinusoïdal certaine.

Un malade de SCHAFFNER, AUFSES, ROSENTHAL et HERMANN avait en effet une pression sus-hépatique bloquée à 9,7 cm d'eau pour une pression intra-splénique à 37 cm.

Le deuxième malade est celui de J. BABER, cité par LEEVY : sa pression intra-splénique était à 39 mm/Hg et la pression sus-hépatique bloquée à 17 mm/Hg.

Nous avons pu suivre 10 cas de cirrhose bilharzienne dans le Service du Professeur LEGER, mais seuls 4 cas ont pu être étudiés par cathétérisme.

La parasitose n'a pu être affirmée de façon certaine dans aucun de ces 10 cas. Aucune lésion histologique n'ayant été retrouvée au niveau du foie, de la rate ou du pancréas.

Dans 2 des 4 cas seulement (Obs. CLAU... et LÉO...) existait un bloc pré-sinusoïdal net. En effet, la pression intra-splénique est très élevée, de l'ordre de 35 mm/Hg. La pression intra-hépatique et la pression sus-hépatique bloquée ne sont que modérément élevées, de l'ordre de 15 mm/Hg. La pression sus-hépatique libre est de l'ordre de 10 mm/Hg. L'existence d'un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre semble indiquer qu'il existe également un processus de cirrhose surajoutée.

7° Cirrhose avec thrombose portale ou cavernome portal.

a) Dans 3 cas, la cirrhose était associée à une thrombose portale ; les anomalies manométriques sont alors très particulières pour une cirrhose : la pression intra-splénique est très élevée ; la pression sus-hépatique bloquée est normale ; le gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre est faible, mais légèrement plus élevé que la normale. Des constatations voisines ont été faites par ATKINSON et SHERLOCK.

Ces anomalies manométriques sont identiques à celles que l'on observe dans les blocs intra-hépatiques pré-sinusoïdaux et dans les blocs infra-hépatiques (sans cirrhose). La nuance est

peut-être un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre un peu plus élevé que normalement.

Voici à ce propos une observation typique :

Mme GAR... Jeanne, 29 ans : cirrhose méta-ictérique.

A la suite d'un ictère survenu en 1957 et interprété d'abord comme étant dû à une compression du cholédoque par une adénopathie tuberculeuse, en raison d'antécédents bacillaires, apparition à partir de décembre 1960 d'hématémèses à répétition dont certaines sont importantes, avec ascite et gros foie. Epreuves biologiques hépatiques peu perturbées. Varices œsophagiennes à la radiographie. Spléno-manométrie à 39, avec, à la spléno-portographie, un tronc porte libre, un très important reflux coronaire stomachique, et une ramure intra-hépatique grêle. Le cathétérisme sus-hépatique pré-opératoire révèle un gradient minime au déblocage de la sonde sus-hépatique (5 mm.), confirmé par la mesure de la pression intra-hépatique (7 mm.), et opposé à celle de la pression intra-splénique (23 mm.). Ceci appuie le diagnostic de bloc pré-sinusoidal, vraisemblablement extra-hépatique, et fait penser à une thrombose portale associée.

Anastomose spléno-rénale le 28.2.1961, qui révèle un système veineux ombilical très important, type Cruveilhier-Baumgarten, qui n'était pas décelable sur la spléno-portographie et qui empêche l'intervention directe sur le tronc porte. Suites opératoires simples et rapides.

Biopsie du foie : cirrhose mésenchymateuse très inflammatoire et évolutive, d'origine possible angiocholitique.

Le cathétérisme sus-hépatique post-opératoire retrouve des pressions sus-hépatiques bloquées normales comme avant l'intervention. Depuis, la malade n'a pas ressaigné et n'a plus d'ascite.

b) Chez un sujet atteint certainement d'une cirrhose, une pression sus-hépatique bloquée et un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre voisins de la normale doivent donc faire évoquer, soit une cirrhose avec bloc pré-sinusoidal (voir plus haut), soit une cirrhose accompagnée de thrombose portale. L'exploration manométrique permet de distinguer facilement, chez les cirrhotiques, les vraies thromboses portales et les fausses images spléno-portographiques de thrombose portale. Dans cette dernière éventualité, la pression sus-hépatique bloquée est voisine de la pression intra-splénique. D'après l'expérience personnelle de LEGER et FAUVERT, il est impossible, chez un cirrhotique, de poser sur la seule spléno-portographie le diagnostic formel de thrombose portale associée.

Une étude manométrique est indispensable ; il est même utile de la compléter par une mesure du débit sanguin hépatique par une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif, car les renseignements fournis par cette épreuve, en cas de thrombose portale associée à une cirrhose, sont assez particuliers.

Résumons, à ce propos, l'observation Mon... qui est particulièrement caractéristique de ces fausses thromboses.

M. Mon... Marcel, 54 ans : cirrhose méta-ictérique.

1° Ictère catarrhal en avril 1959 qui dure 2 mois, puis rechute en juillet. A son décours, en août, apparition de douleurs épigastriques, fièvre légère et surtout circulation collatérale sus-ombilicale. Pas d'hépto-splénomégalie. Epreuves fonctionnelles hépatiques peu perturbées.



Fig. 16. — M. Mon... Spléno-portographie pré-opératoire ; la première fait évoquer une thrombose portale.

2° Première spléno-manométrie à 28 avec spléno-portographie qui montre une très importante circulation collatérale péri-splénique avec reflux coronaire stomachique massif, faisant penser à une thrombose de la veine porte. (Fig. 16).

Mais les résultats du cathétérisme sus-hépatique ne plaident pas en faveur d'une thrombose porte. En effet : la pression sus-hépatique bloquée est élevée à 20 mm., la pression libre à 6 mm. Donc le gradient entre ces deux pressions est élevé autour de 14 et

témoigne bien d'un bloc post-sinusoïdal. Comme par ailleurs la pression intra-splénique est de l'ordre de 23 mm., c'est-à-dire à peu près identique à la pression sus-hépatique bloquée, on est conduit à penser à l'absence d'obstacle portal et à la présence, sur la spléno-portographie, d'une fausse image de thrombose portale. De plus, le débit sanguin hépatique paraît presque normal et l'efficacité d'épuration du foie pour l'or colloïdal paraît faible ; ces constatations sont habituelles au cours des cirrhoses communes, rares au cours des cirrhoses compliquées de thrombose portale. Tout cela, malgré la spléno-portographie apparemment très démonstrative, fait douter du diagnostic de thrombose (Pr. BENHAMOU) et pousse à refaire une nouvelle spléno-portographie.



FIG. 17. — M. MON... Spléno-portographie pré-opératoire, la deuxième opacifie la veine porte.

3° La deuxième spléno-portographie révèle une pression portale à 40, et cette fois, en injectant plus rapidement une dose plus importante de diodone, on opacifie (Fig. 17) le tronc porte et on visualise une importante dilatation du système coronaire stomacique ; il n'y a ni injection de la ramure portale intra-hépatique, ni veine ombilicale visible.

Dans ces conditions, on envisage une anastomose porto-cave.

4° Intervention le 5 novembre 1961 (Pr LEGER). Pas d'ascite. Conservation, au moins partielle, de la perméabilité de la veine ombilicale. Foie clouté à têtes noires (foie mélanèle).

Anastomose porto-cave latéro-latérale nécessitant la résection d'un coin important du lobe de Spiegel. En fin d'intervention, on glisse dans le bout supérieur un gros cathéter en polythène (5 mm.) : le sang monte à son intérieur de 5 à 6 cm. On pratique une injection de contrôle qui dessine la veine porte, l'anastomose porto-cave, le tronc cave ; pas d'opacification de la ramure intra-hépatique.

5° Biopsie du foie : cirrhose constituée et évolutive type Laënnec.

6° Suites opératoires simples.

Spléno-portographie de contrôle le 26 décembre 1961 (Fig. 18) qui révèle une pression portale à 26 (alors qu'elle était à 40 avant l'intervention) et montre une absence de reflux dans les vaisseaux courts. Visualisation de la veine cave inférieure.

Sort en bon état général le 30 décembre 1961.



FIG. 18. — M. Mon... Spléno-portographie après anastomose porto-cave latéro-latérale.

c) Dans un cas de LEGER, la cirrhose était associée à un cavernome portal.

Mme HAP..., 49 ans. Splénectomie dix ans auparavant pour splénomégalie d'étiologie indéterminée.

A l'examen, ascite importante avec discrète circulation collatérale abdominale de type porto-cave. Œdème des membres infé-

rieurs ; pas d'hépatomégalie, mais tests hépatiques très perturbés. Atteinte rénale associée. Discrètes varices œsophagiennes à la radio. Spléno-portographie impossible, mais une portographie directe per-cutanée par voie antérieure (Fig. 19) montre l'existence d'un cavernome portal à la place du tronc porte qui n'est pas identifiable. Pression intra-hépatique à 22 cm. d'eau.

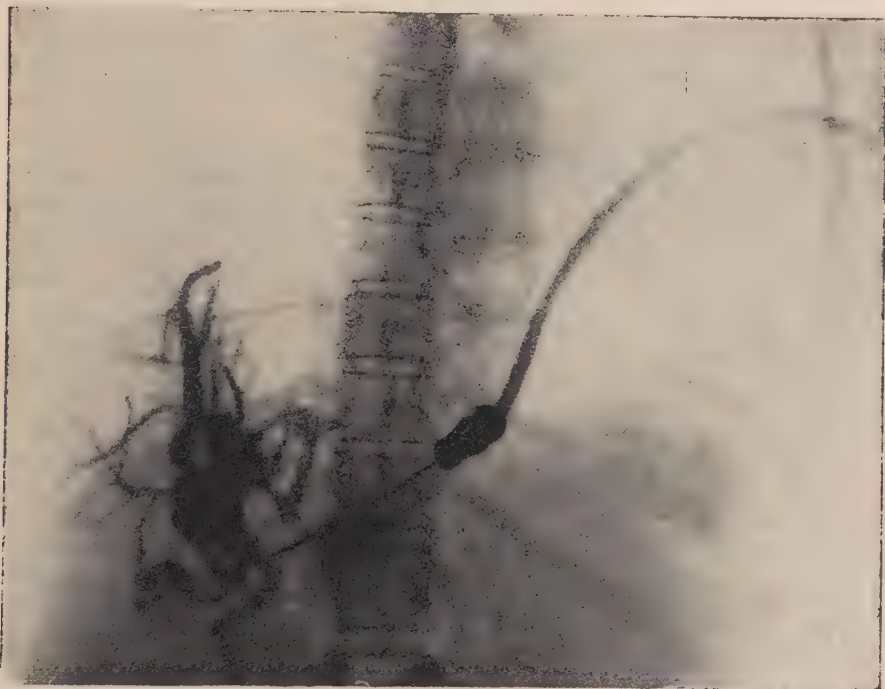


FIG. 19. — M^{me} HAP... Cirrhose + cavernome portal. Portographie directe per-cutanée par voie antérieure.

Cathétérisme sus-hépatique (Pr. BENHAMOU). Pression sus-hépatique libre à 15 mm. Hg, pression sus-hépatique bloquée à 25 mm. Hg. Le gradient élevé (10 mm. Hg) entre pression post-sinusoïdale et pression sinusoidale prouve la cirrhose, mais il est impossible de dire si existe ou non une thrombose portale associée.

Le diagnostic posé est celui de cirrhose hépatique compliquée d'une thrombose portale en voie de reperméabilisation.

Après traitement médical et ponctions d'ascite, une intervention de dérivation est décidée ; mais l'iléo-portographie montre qu'il n'y a ni veine porte, ni veine mésentérique supérieure et que tout l'axe mésentérico-portal est remplacé par une formation pseudo-angiomateuse et il faut renoncer. Biopsie hépatique : cirrhose avec

surcharge splénique. Suites opératoires simples, mais décès 1 an plus tard, dans des circonstances non précisées.

L'association cirrhose et cavernome de la veine porte est rare.

LINTON, GIBSON et RICHARDS, PARKER et SEAL, HUNT, LIEBOWITZ rapportent chacun une telle association.

Connaissant le possible retentissement sur le foie d'un cavernome portal, il peut être difficile d'affirmer le caractère primitif de l'atteinte hépatique.

Celle-ci est habituelle au cours de l'évolution des cavernomes, mais elle n'atteint qu'exceptionnellement, semble-t-il, l'intensité observée dans cette observation HAP... ; aussi sommes-nous amené à penser que le cavernome présenté par cette malade est en fait secondaire à une thrombose portale en voie de reperméabilisation, survenue au cours de l'évolution d'une cirrhose hépatique.

Conclusion.

Résumons l'ensemble des obstacles sur la circulation porto-hépatique que l'on peut observer au cours des cirrhoses.

L'obstacle principal presque constant est représenté par le bloc post-sinusoidal qui intéresse les veines sus-hépatiques de petit calibre.

Les obstacles accessoires (et/ou) inconstants sont de natures diverses :

— dans certaines cirrhoses ascitiques, on peut observer une élévation de la pression auriculaire droite ;

— la pression de la veine cave inférieure peut s'élever à cause de l'ascite, et surtout d'une compression par le foie cirrhotique ;

— les gros troncs sus-hépatiques peuvent également être comprimés ;

— le bloc pré-sinusoidal, ébauché dans quelques cas de cirrhose, peut, dans de très rares cas, être prédominant ;

— enfin, la cirrhose peut s'associer à un cavernome ou à une thrombose de la veine porte.

Les résultats des études de pressions peuvent s'inscrire de cette façon :

— il existe dans quelques cas de cirrhoses ascitiques une élévation de la pression auriculaire droite.

— l'élévation modérée de la pression cave inférieure basse et du gradient pression cave inférieure basse — pression auriculaire droite est assez fréquente, témoignant probablement d'une compression de la veine cave inférieure par le foie cirrhotique ;

— assez souvent, la pression sus-hépatique libre est modérément élevée, généralement à cause d'une élévation de la pression de la veine cave inférieure ;

— le fait principal est l'élévation de la pression sus-hépatique bloquée et du gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre, qui indique l'existence d'un bloc post-sinusoïdal ;

— dans quelques cas de cirrhose sans thrombose portale, la pression intra-splénique est élevée et la pression sus-hépatique bloquée normale, ce qui suggère un bloc pré-sinusoïdal ;

— quand une thrombose portale s'associe à une cirrhose, la pression intra-splénique est élevée et la pression sus-hépatique bloquée est normale. Ces constatations manométriques permettent de distinguer les thromboses portales associées à la cirrhose des fausses images de thrombose que l'on peut observer dans les spléno-portographies pratiquées chez les cirrhotiques.

Nous ne terminerons pas cette étude des blocs au cours de la cirrhose sans rappeler l'existence d'H.T.P. sans obstacle portal décelable sur les phlébographies, sans atteinte du foie, ni clinique, ni spléno-portographique, ni histologique.

Cependant, les manifestations pathologiques, dans ces rares cas, sont les mêmes (grosse rate fibro-congestive, varices œsophagiennes, hématoméses).

La stase portale apparaît alors inexplicable : on est obligé d'invoquer une résistance fonctionnelle anormale de la traversée hépatique au flux portal, une hypertonie des veines inter-lobulaires qui rappellerait, par analogie, l'artériolite fonctionnelle, cause de certaines hypertensions artérielles.

L'examen macroscopique attentif du foie, au cours d'une intervention, révèle parfois une discrète sclérose donnant un aspect étoilé de la capsule de Glisson.

L'étude des cavographies, que nous verrons plus loin, peut être alors très intéressante pour rechercher une atteinte cave inférieure ou des veines sus-hépatiques.

Voici un exemple typique d'hypertension portale sans atteinte du foie :

M. BAR..., 32 ans, présente une splénomégalie compliquée d'anémie et d'une hématomélose récente. Le bilan hépatique est normal. Il existe d'importantes varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 43 cm. d'eau, soit 30 mm. de mercure. Spléno-portographie : important reflux coronaire stomachique.

Cathétérisme sus-hépatique le 17 mai 1961 : il n'y a pas de bloc post-sinusoïdal, le gradient pression sus-hépatique bloquée (12 mm.), pression sus-hépatique libre (8 mm.) est faible : 4. Par contre, l'énorme discordance entre pression intra-splénique (30 mm.) et pression sus-hépatique bloquée (12 mm.), celle-ci confirmée par le taux de la pression intra-hépatique (12 mm.), indique formellement l'existence d'un bloc pré-sinusoïdal.

A l'intervention, le 10 juillet 1961 (Pr. LEGER), il n'y a pas d'ascite, le foie est peu altéré. Anastomose latéro-latérale, difficile en raison de la distance entre les vaisseaux.

Or, la biopsie hépatique devait montrer *un foie absolument normal*.

Quoi qu'il en soit, le problème thérapeutique dans ces cas est donné par l'existence des hématoméloses, et AUVERT propose la splénectomie complétée par une anastomose spléno-rénale si la pression portale dépasse 25 cm.

Lorsqu'on revoit ces malades après quelques années et que l'on a la possibilité de voir le foie et d'étudier son histologie, on constate régulièrement l'aggravation de la sclérose hépatique.

Doit-on ici invoquer le terme de Maladie de Banti : spléno-pathie tardivement cirrhogène ? C'est la seule catégorie de malades auxquels ce schéma puisse être raisonnablement appliqué.

3 — La spléno-portographie

La spléno-portographie est un examen irremplaçable pour étudier la dynamique hépato-portale et apprécier, lorsqu'elles existent, les résistances rencontrées par les courants dans leur traversée hépatique.

Technique.

Exploration à la fois morphologique et fonctionnelle, la spléno-portographie trans-pariétale doit être exécutée avec une technique très rigoureuse, qui est maintenant parfaitement codifiée.

Quelques points méritent cependant d'être soulignés :

1° La spléno-portographie doit être pratiquée au stade d'exploration clinique.

Elle dispense ainsi le chirurgien des soucis de la manométrie portale et de la portographie per-opératoires « et élimine le risque de se trouver en face d'une veine porte complètement thrombosée ou en voie de reperméabilisation, réalisant un état caverneux inutilisable pour un shunt » (L. LEGER).

2° L'injection du produit de contraste doit être précédée de la prise de pression intra-splénique.

3° L'utilisation de clichés en série ou d'enregistrement sur caméra permet de suivre le liquide opaque tout le long de l'axe spléno-portal jusqu'aux veines sus-hépatiques, appréciant au passage l'arborisation intra-hépatique et le volume du foie et montrant les voies de dérivation et les images de reflux.

4° Un cliché tardif pris quelques minutes après l'examen permet d'avoir un temps d'urographie, précieux pour juger de la présence et de la position des deux reins, si l'on envisage une éventuelle anastomose spléno-rénale.

Résultats.

La voie spléno-portale est, dans les cirrhoses, généralement dilatée et libre (Fig. 20-21). Cependant, il semble que dans 11 à 14 % des cas survient une pylé-thrombose (Fig. 22), mais ce diagnostic spléno-portographique doit être discuté d'avec les fausses images d'obstruction portale par reflux, fréquentes dans les cirrhoses.



FIG. 20. — Mme LAL..., 44 ans. Cirrhose éthylique avec bloc post-sinusoidal net au cathétérisme sus-hépatique.

Plusieurs hématoméses et varices œsophagiennes à la radiographie. Spléno-manométrie à 40. Spléno-portographie : gros reflux coronaire stomachique ; ramure intra-hépatique grêle.

Des dérivations peu nombreuses mais volumineuses détournent le sang splénique et mésentérique, voire même hépatique, vers le système cave. Le reflux mésentérique plus ou moins marqué est pratiquement constant. Enfin, la veine ombilicale est parfois reperméabilisée, notamment dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten.

L'arborisation intra-hépatique est rabougrie : des veinules néoformées deviennent nombreuses dès que la cirrhose est très évoluée.

L'hépatographie est prolongée, parfois absente (exclusion fonctionnelle donnant un faux aspect de thrombose de la veine porte).

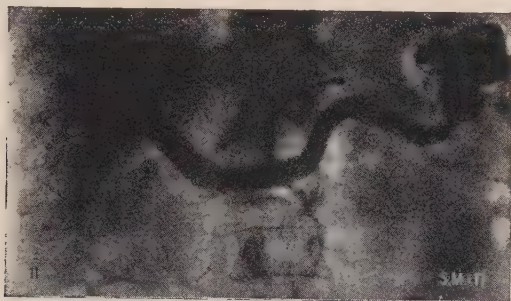


FIG. 21. — M^{me} BRT., 60 ans. Cirrhose hypertrophique d'origine indéterminée.

Plusieurs hématémèses. Varices œsophagiennes à la radiographie. Spléno-manométrie à 17. Spléno-portographie : reflux coronaire stomacal et mésentérique inférieur.

La méthode ne permet évidemment pas, en matière de cirrhose, d'indiquer ni le niveau où se situe le barrage hépatique, ni la nature de ce barrage ; mais, là encore, selon les résistances rencontrées se dessinent des images caractéristiques différentes, qui permettent à PIÉTRI de distinguer des degrés d'évolution de la cirrhose.

1° Cirrhose légère :

La substance opaque injectée dans la rate est entièrement acceptée par le foie et se trouve entièrement orientée vers les veines sus-hépatiques ; mais le temps de traversée de la substance opaque dans le foie est plus long que normalement.

Il existe toujours, pour PIÉTRI et BOURGEON, sauf dans les cas de cirrhose hypertrophique, un reflux dans le tronc mésentérique supérieur.

2° Cirrhose évoluée avec voies de dérivation :

L'obstacle intra-hépatique est plus sérieux ; une partie de la substance opaque est dérivée vers le système cave (veine

cave supérieure ou cave inférieure) ; une autre partie continue de traverser le foie : mais cette traversée est toujours ralentie.

3° *Cirrhose atrophique très évoluée :*

Les voies de dérivation très volumineuses et très fonctionnelles absorbent l'essentiel de la substance opaque.

Ce que le foie peut recevoir, à la faveur de l'hyperpression d'injection splénique, subit en partie le phénomène de l'inversion portale ; la substance opaque est alors chassée du foie vers le tronc porte, par le flux issu de l'artère hépatique.

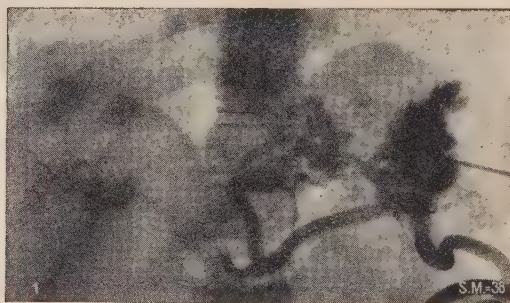


FIG. 22. — M. A., 37 ans. Cirrhose éthylique hypertrophique. Trois hématémèses graves, importantes varices œsophagiennes. Spléno-mànométrie à 38. Spléno-portographie : reflux coronaire stomacal et par les vaisseaux courts extrêmement important. Mauvais remplissage du tronc porte qui fait soupçonner une pylé-thrombose associée à la cirrhose. De fait, au cours de l'anastomose porto-cave furent trouvés (Pr LEGER) dans la veine porte plusieurs caillots, évacués alors par curetage doux des parois vasculaires, suivi d'irrigation héparinée. Suites simples. Après un recul de 5 ans et 2 mois, état général très bon.

Variantes dans le cas de splénectomie antérieure.

L'éventualité d'une splénectomie antérieure rend nécessaire le recours à d'autres méthodes d'investigations :

1° la portographie directe per-opératoire ;

2° la portographie directe per-cutanée.

1° *La portographie directe per-opératoire* est d'un intérêt capital.

Il est préférable de pratiquer cette exploration dans un temps distinct de l'intervention proprement dite.

Technique. — La veine iléale gauche sera préférée à la veine iléale droite, pour ne pas risquer de créer des adhérences pouvant gêner, lors de la confection d'une éventuelle anastomose cavo-mésentérique.

Dans certains cas pourra être utilisée une veine colique.

L'isolement et le cathétérisme de la veine iléale sont parfois difficiles en raison de la fragilité et de la sinuosité de ces vaisseaux.

La prise de pression doit précéder l'injection de liquide de contraste.

Cet examen renseigne sur l'aspect de l'axe veineux mésentérico-portal, mais il faut savoir que les radiographies sont souvent d'une lecture difficile.

Une très belle observation de portographie directe (Observation BOR...) est exposée plus loin. Au cours de celle-ci, LEGER a pu opacifier chez un malade porteur d'un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten, et par le moyen d'un cathéter introduit dans la veine ombilicale perméable, la branche gauche du tronc porte, le tronc porte lui-même, qui aborde à angle aigu la veine cave inférieure, généreusement opacifiée.

2° *La portographie directe per-cutanée.* — Un travail de Ph. DÉTRIE et L. LEGER souligne l'intérêt de cette méthode chez les sujets ayant subi une splénectomie pour hémorragies digestives, et présentant de nouvelles hémorragies. Elle permet de mesurer la pression portale et de visualiser le tronc porte sans qu'il soit nécessaire de recourir à une coeliotomie comme l'exige la portographie per-opératoire.

Cette portographie per-cutanée peut être réalisée, par voie antérieure, l'aiguille étant introduite à travers la paroi, immédiatement au-dessous de la xiphoïde sous un angle de 20° vers la droite (obliquement en arrière et à droite), selon la technique proposée par STEINBACH, BIERMANN, MILLER et WASS.

Mais il semble que la technique adoptée par Ph. DÉTRIE et L. LEGER, par voie postérieure, l'aiguille étant enfoncée à 4 cm de la ligne médiane au ras de la 12^e côte droite et poussée strictement d'avant en arrière, horizontalement, de 11 à 12 cm, donne moins d'échecs.

Chez Mme HAP..., dont nous avons déjà exposé l'observation au chapitre précédent, c'est la portographie directe per-cutanée

pré-opératoire par voie antérieure qui a mis en évidence le cavernome portal qui venait s'associer à la cirrhose du foie.

Cette opacification directe de la veine porte paraît plus constante dans ses résultats que la portographie rétrograde trans-hépatique, mise au point par PARAF, CHALUT et CAROLI. La substance de contraste injectée dans le parenchyme hépatique peut ne pas opacifier de façon rétrograde le tronc porte et être drainée de façon rétrograde vers les veines sus-hépatiques.

Les mesures couplées de la pression portale conservent naturellement ici tout leur intérêt. La comparaison entre la pression mesurée par iléo-portographie et celle mesurée par cathétérisme sus-hépatique bloqué, ou par ponction du foie, mettant en évidence une nette dissociation, permettra d'affirmer l'existence d'un bloc intra-hépatique.

4 — La phlébographie cave inférieure et la phlébographie sus-hépatique dans l'étude hémodynamique des cirrhoses

L'opacification de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques a désormais acquis droit de cité dans l'exploration de l'hémodynamique des cirrhoses.

La technique utilisée fait appel au reflux auriculo-sus-hépatique provoqué.

Le principe est de créer artificiellement une hyperpression auriculaire destinée à provoquer un reflux iodé dans les veines sus-hépatiques ; et pour cela a été utilisée la technique dite de contre-injection proposée par HERNANDEZ ; pour ceci, trois veines sont nécessaires, les deux veines fémorales communes pour avoir une bonne imprégnation cave inférieure, et une veine brachiale pour réaliser la contre-injection. Sous anesthésie locale essentiellement, un trocart brachial est mis en place au pli du coude après dénudation, et relié à une petite seringue de 30 cm³, la veine choisie devant être de calibre suffisant. Par ailleurs, deux autres trocarts sont placés par voie per-cutanée dans les deux veines fémorales communes. Ces deux trocarts sont fixés à la peau par du leucoplast et reliés à une grande seringue de 50 cm³ par une canalisation en Y. L'imprégnation de la veine cave inférieure est réalisée avec une poussée de 6,500 kgs sur le piston de la grande seringue. Lorsque la moitié de cette grande seringue s'est évacuée, soit moins d'une seconde après le début de l'injection, la contre-injection brachiale est réalisée à la même pression, en poussant le piston de la petite seringue.

Des films sont alors impressionnés en série, et dès que le courant iodé supérieur arrive à l'oreillette, on assiste à une opacification plus ou moins importante des veines sus-hépatiques par le produit en transit dans la portion sus-hépatique de la veine cave inférieure.

Cette imprégnation va durer de deux à trois secondes pendant lesquelles les systoles auriculaires organisent de véritables

flux et reflux dans l'ensemble des veines sus-hépatiques. Il existe pour chacune des branches, y compris les accessoires, un film où le reflux s'avère optimum.

Cette technique provoque un reflux sus-hépatique sans violence, donc sans aucun risque de traumatisme veineux ; elle semble d'efficacité constante et totale chez le sujet normal ; elle est sans danger, à condition d'avoir vérifié une intolérance à l'iode éventuelle ; ses contre-indications sont les mêmes que celles des angio-cardiographies.

RÉSULTATS.

47 malades ont été radiographiés ; 25 étaient atteints de cirrhose, et la méthode a permis de constater que, non seulement le diagnostic de cirrhose du foie était possible, mais que cette technique permettait en outre de fixer approximativement le degré de cette cirrhose.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA MÉTHODE.

Le diagnostic de cirrhose du foie est essentiellement soupçonné sur trois images radiologiques :

- une injection imparfaite des veines sus-hépatiques ;
- un rétrécissement de la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique ;
- une dilatation apparente ou réelle de la portion préauriculaire de la veine cave inférieure.

1° *Une injection imparfaite des veines sus-hépatiques.*

Cette imperfection porte :

- sur la longueur du reflux iodé dans les troncs principaux, qui, dans les cas extrêmes, sont totalement invisibles ;
- sur l'absence fréquente d'injection des branches de division ;
- sur la pâleur enfin de l'imprégnation iodée comparée à la vigueur de l'image cave.

Ce défaut de remplissage des veines sus-hépatiques peut être facilement expliqué par la résistance qui s'oppose au contre-courant iodé dans le foie cirrhotique. Chez le sujet nor-

mal, l'hyper-pression cave que l'on réalise grâce à la contre-injection brachiale est suffisante pour permettre le remplissage à contre-courant des veines sus-hépatiques. Mais chez le sujet cirrhotique, cette hyper-pression se heurte, non pas à une absence de souplesse des parois veineuses (différents examens histologiques nous les ont montrées normales, sauf dans les cas de thrombose), mais à une colonne de sang veineux, sous tension élevée, comme le prouvent les cathétérismes réalisés chez les cirrhotiques. Cette colonne oppose une résistance rigide résultant de deux facteurs, liés vraisemblablement : l'hyper-pression du système sinusoïdal constatée dans tous les cas, et la disparition de toute possibilité d'expansion pour ces veines et ces veinules, qui cheminent au sein d'un tissu dépourvu de toute souplesse.

2° Un rétrécissement de la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique.

Ce rétrécissement n'est jamais retrouvé aussi marqué chez le sujet à foie normal ; des études cadavériques faites par LEMAIGRE ont toujours montré une intégrité parfaite de la veine cave inférieure. Ce rétrécissement rétro-hépatique, très nettement visible chez 20 des 25 cirrhotiques examinés, ne peut être expliqué que par le manque d'expansivité de la veine cave inférieure, gênée par le tissu scléreux qui l'environne au moment de l'arrivée du liquide de contraste en hyper-pression.

3° Une dilatation apparente ou réelle de la portion pré-auriculaire de la veine cave inférieure plus marquée chez le cirrhotique que chez le sujet normal.

A chaque systole auriculaire, le reflux sanguin vient se heurter à l'étranglement précédemment décrit.

Il résulte, dans ce segment limité de la veine cave, une hyper-pression d'autant plus importante que, nous l'avons vu, le système des veines sus-hépatiques du cirrhotique ne peut absorber, comme chez le sujet normal, une partie de ce reflux. BELLI et GALMARINI, dans une récente publication, ont signalé cette hypertension dans 17 cas de cirrhose éthylique, 8 cas de cirrhose post-nécrotique et 8 cas de cirrhose biliaire. La consé-

quence directe de cette hyper-pression explique l'apparition de la dilatation de la veine cave inférieure dans sa portion terminale, et il est probable que la technique de contre-injection accentue encore cet aspect, d'une manière fugace.

Ainsi, la transformation progressive d'un parenchyme hépatique parfaitement élastique en un tissu scléreux reste seule responsable de ces trois constatations radiographiques, de même qu'elle explique l'hyper-pression qui règne dans le système veineux en cathétérisme libre.

Cette explication semble plus valable que celle avancée par PATTON et coll. qui tiennent l'ascite pour responsable de cette augmentation de pression. D'ailleurs, MYHRE avait déjà constaté que sur 12 cirrhotiques qui présentaient une hyper-pression, 2 seulement avaient une ascite.

Nous avons réalisé les mensurations sur cliché des calibres pré-hépatique (a), rétro-hépatique (b) et post-hépatique (c) de la veine cave inférieure ; chacune de ces trois mesures est faite sur le cliché le plus caractéristique. Il n'est pas forcément le même pour chacun des trois étages de la veine cave, et ce n'est parfois pas lui qui montre la plus belle imprégnation sus-hépatique de la série (il existe d'ailleurs souvent un cliché optimum pour chacune des branches et des accessoires).

Nous isolons 5 cirrhotiques (soit le $1/5^e$ des sujets examinés), qui ne présentent pas de déformation cave caractéristique. Signalons, sans tirer de conclusions d'un chiffre aussi restreint, que ces cinq malades représentent la totalité des examens de cirrhose post-virale et de cirrhose sur cavernome portal.

Nous constatons que le cirrhotique à veine cave typique ($4/5^{es}$ des cas examinés) présente un diamètre cave initial (a) normal, que le rétrécissement rétro-hépatique (b/a) est beaucoup plus prononcé que chez le non-cirrhotique, et qu'il existe enfin une majoration de la dilatation réelle sus-hépatique ($c/a =$ rapport des diamètres post- et pré-hépatiques). Il existe des chevauchements dans les valeurs extrêmes : ils disparaissent totalement, lorsque l'on mesure la dilatation apparente post-hépatique ($c/b =$ rapport des diamètres post- et rétro-hépatiques).

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA MÉTHODE.

HERNANDEZ et CHARLEUX avaient noté déjà, dès les premières phlébographies chez le cirrhotique, que les résultats obtenus

étaient différents d'un malade à l'autre, rencontrant ainsi à des degrés divers les trois modifications que nous venons de décrire. Nous avons cherché à savoir si les variations d'un cirrhotique à l'autre n'étaient pas en rapport avec le degré de l'affection. En reprenant les 25 dossiers de malades cirrhotiques, et en classant, arbitrairement du reste, ces malades en 5 groupes selon la gravité de la cirrhose, en tenant compte d'un ensemble de signes cliniques, manométriques, spléno-portographiques, biologiques, histologiques, opératoires et parfois nécropsiques, nous avons tenté d'établir une valeur pronostique à cette méthode.

1° *Dilatation apparente :*

Nous avons d'abord constaté que l'importance de la dilatation apparente (c/b) ne pouvait, en aucun cas, renseigner sur la gravité de la cirrhose ; il semble qu'il y ait une absence de corrélation évidente entre, d'une part rétrécissement, dilatation réelle et apparente, et d'autre part intensité, évolutivité de la cirrhose, degré de stéatose et importance de la dilatation des sinusoides jugée sur coupes histologiques (Dr LEMAIGRE). On n'a pas pu, faute d'éléments valables, étudier les rapports qui pourraient exister entre ancienneté du processus cirrhotique et dilatation réelle post-hépatique. On ne peut que retenir que la dilatation apparente de la veine cave du sujet non cirrhotique est inférieure à 1,80, alors que chez les 4/5^{es} des cirrhotiques examinés, elle est supérieure à 2,20.

2° *Imperfection d'imprégnation des veines sus-hépatiques :*

Par contre, nous avons relevé, chez ces malades, un parallélisme indiscutable entre le degré d'atteinte hépatique et le défaut d'imprégnation iodée des veines sus-hépatiques. On établit un pourcentage d'imprégnation en partant de ce principe que, chez le sujet normal, cette technique permet d'imprégner avec un contraste à peine inférieur à celui de la veine cave, deux au moins des trois gros troncs principaux dans leur totalité, y compris au moins les branches de division de troisième ordre.

Ainsi, au cours d'une cirrhose de peu d'intensité, le dessin des veines sus-hépatiques se rapproche de celui que l'on rencontre



FIG. 24. — M. SAR... Imprégnation à 0 % des veines sus-hépatiques, correspondant à une cirrhose très évoluée. Dilatation apparente importante sur rétrécissement rétro-hépatique : image rencontrée à divers degrés chez 4/5 des cirrhotiques examinés.



FIG. 23. — M. TAU... Injection considérée comme normale des veines sus-hépatiques.



FIG. 25. — M. BOR... Imprégnation à 5 % environ des veines sus-hépatiques correspondant à une cirrhose très évoluée ; il n'existe pas de déformation appréciable de la veine cave (1/5 des 25 cirrhotiques examinés).



FIG. 26. — M. MOU... Imprégnation à 70 % environ correspondant à une cirrhose de moyenne amplitude.

chez le sujet dépourvu d'atteinte hépatique (80 %) (Fig. 23) ; par contre, chez le cirrhotique avéré, aucune veine ne peut être injectée (0 %) (Fig. 24). Entre ces deux extrêmes, on a pu mettre en évidence un parallélisme très net entre le degré de l'atteinte hépatique et le degré d'imprégnation des veines sus-hépatiques (Fig. 25, 26 et 27). Il convient de rappeler que cette étude n'a porté que sur 25 cirrhotiques et 22 témoins normaux, chiffre trop peu important pour être statistiquement rigoureux.



FIG. 27. — M. DORM..., 50 ans. Cavographie après anastomose porto-cave termino-latérale pour cirrhose.

Le malade présentait une cirrhose éthylique très accentuée avec plusieurs hématomèses et méléna. (L'observation détaillée est relatée plus loin). Varices œsophagiennes importantes à la radiographie, tests hépatiques perturbés. Pression portale à 50, très important reflux coronaire stomachique à la spléno-photographie avec ramure intra-hépatique grêle.

4 ans après l'anastomose porto-cave termino-latérale (18 décembre 1957 - Pr. LEGER), l'état général est très bon, le malade a repris 25 kilos ; il n'y a ni varices œsophagiennes, ni ictère, ni hémorragies, ni ascite, et les tests hépatiques se sont améliorés.

On n'avait pas pratiqué de cavographie pré-opératoire mais la cavographie 4 ans après l'intervention (20 novembre 1961), qui montre une imprégnation des veines sus-hépatiques à 95 %, va de pair avec l'amélioration générale.

CONCLUSION.

Cette technique semble donc apporter deux éléments nouveaux dans le diagnostic et le pronostic des cirrhoses : au point de vue diagnostique, elle met en évidence un élément cave, la

dilatation apparente post-hépatique, dont il faut espérer que l'avenir expliquera et codifiera l'inconstance. Elle permet, en utilisant les termes de veines sus-hépatiques, radiologiquement exclues, semi-exclues ou non exclues, d'affirmer la cirrhose et d'apprécier son intensité.

5 — Phlébographie sélective du foie

La phlébographie sélective du foie permet d'identifier directement les altérations du parenchyme hépatique, et associée au cathétérisme des veines sus-hépatiques, elle permet de confirmer le diagnostic de cirrhose dans les cas douteux.

RAPPAPORT, le premier, en 1951, a étudié la méthode sur le chien.

En 1956, P. SOULIÉ, L. LEGER et J.-R. TRICOT ont rapporté un document que nous voulons relater.

M. MAL... présente des troubles digestifs à type de pesanteur post-prandiale, flatulences, douleurs de la région ombilicale, éructations et vomissements, épistaxis. Après toute une série d'examens radiologiques négatifs du tube digestif, l'hypothèse est émise d'une cirrhose.

Spléno-portographie : Image normale, mais la spléno-manométrie montre une pression portale à 19, donc augmentée. Cathétérisme sus-hépatique oclusif : pression 10 mm. Hg, soit à la limite supérieure de la normale. Petit escalier réalisant une courbe « en cascade ».

Chez ce malade a été réalisée, en cours de cathétérisme, une phlébographie sus-hépatique lobaire droite, qu'il est curieux de confronter avec la spléno-portographie.

BELLI et GALMARINI, de 1958 à 1961, ont mis à l'essai ce procédé sur 52 malades atteints de cirrhose hépatique, sans aucune complication notable.

Ils réalisent le cathétérisme des veines sus-hépatiques à l'aide d'un cathéter à ballonnet du type de DOTTER-LUKAS, introduit dans une veine du bras, puis gonflé successivement dans les veines hépatiques, que l'on veut explorer par injection de substance de contraste.

Les résultats trouvés par ces auteurs dans la cirrhose hépatique sont les suivants :

1° Dans une première phase veinographique : Remaniements de la ramification plus périphérique qui est irrégulière avec tendance à la diminution de la densité vasculaire, avec des

rétrécissements, des interruptions brusques, associées au caractère tortueux de chaque petite branche veineuse.

2° La deuxième phase, parenchymatographique : Substitution à l'agencement granulo-acineux normal d'un agencement à taches plus ou moins grossières, dû à l'opacification du lit sinusoidal des îlots de parenchyme survivant, ou de nodules de régénération.

3° Enfin, on peut mettre en évidence des circulations collatérales et des anastomoses porto-veineuses, qui quoiqu'inconstantes risquent de fausser les chiffres de la pression d'occlusion.

BENHAMOU a pratiqué de nombreuses phlébographies sélectives du foie lors de cathétérismes sus-hépatiques. Nous n'en voulons pour preuve que les clichés qui accompagnent l'observation de M. Ben Bou... que nous avons exposée à l'étude des prises post-opératoires des pressions.

6 — La médullographie costale

La première injection intra-costale est due à ERHARDT et KNEIP (1943). Le but essentiel recherché par l'injection d'un produit de contraste dans la médullaire costale est l'opacification du système azygos, et ainsi une éventuelle perturbation de l'hémodynamique intercostale-azygos.

La technique utilisée est celle décrite par R. SHOBINGER (1957), qui est simple et ne peut entraîner aucun incident sérieux. Il opère toujours à gauche et s'aide d'un sériographe.

Chez un sujet normal, à la première seconde se dessine la veine intercostale correspondant à la côte, dans laquelle est pratiquée l'injection ; elle se dessine peu à peu dans la totalité de son trajet. A la quatrième seconde, le segment tout inférieur de l'hémi-azygos inférieure gauche devient apparent, mais son opacité est encore faible. A la sixième seconde, l'hémi-azygos inférieure gauche est entièrement visible. Le début d'opacification de la grande azygos se fait à la neuvième seconde ; sa crosse est parfaitement visible à la dixième ; c'est à la onzième seconde que l'ensemble du système intercostale-azygos-veine cave supérieure présente l'opacification la plus nette, le trajet le mieux objectivé : c'est à ce moment qu'en l'absence de sériographe nous demandons le premier cliché. Ainsi que l'écrit SHOBINGER, très souvent une intercostale supplémentaire voisine de celle primitivement opacifiée est injectée à contre-courant, à partir de l'hémi-azygos inférieure.

Chez un malade atteint d'un syndrome d'H.T.P. et présentant des varices œsophagiennes, vicariantes ou réputées telles, il serait licite de penser, suivant l'hypothèse de SHOBINGER, que la pression veineuse régnant dans le système azygos par suite des shunts porto-caves spontanés intra- et péri-œsophagiens et de l'augmentation résultante du flux sanguin au sein du système azygo-cave est plus élevée que normalement. SHOBINGER pense que cette élévation de pression dans le système azygos pourrait avoir pour conséquence un défaut d'opacification des veines azygos à partir de l'injection costale. C'est ce que LEGER

et MONTÊTE ont pu, dans l'ensemble, vérifier dès 1959. Sur 25 malades atteints d'H.T.P. en effet, ils n'ont trouvé que deux cas d'opacification, d'ailleurs partielle pour la première, de l'hémi-azygos inférieure gauche.

M. BEG..., 61 ans. Cirrhose éthylique avec hématomésés répétées. Varices œsophagiennes très importantes. Spléno-manométrie : 38. Spléno-portographie : diminution de la ramure intra-hépatique cirrhotique ; énorme veine splénique ; volumineux reflux coronaire stomachique ; circulation péri-splénique très importante. Médullographie costale : opacification de la II^e veine intercostale ; la dixième est également injectée ; l'hémi-azygos inférieure n'est visible que jusqu'à D7-D8 ; pas de reflux intercostal ni mammaire externe.

Dans tous leurs autres cas d'H.T.P., le système azygos est invisible. Par contre, d'autres éléments veineux, à défaut de l'hémi-azygos inférieure gauche et de la grande azygos, sont alors très souvent opacifiés.

Si une seconde veine intercostale, voisine immédiate de celle qui draine l'acétiodone injectée dans l'arc costal correspondant, est souvent visible chez les sujets normaux, avec habituellement une moindre opacité, il semble que le reflux dans un nombre élevé de veines intercostales soit franchement anormal.

LEGER en possède plusieurs exemples.

M. PEL..., 55 ans. Cirrhose éthylique avec hématomésés. Varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 39. Spléno-portographie : image de cirrhose avec énorme veine splénique, léger reflux coronaire stomachique.

Médullographie costale : injection par la 8^e veine intercostale ; reflux dans les 7^e, 9^e, 10^e avec anastomoses entre elles sur la paroi thoracique, opacifiant la veine mammaire externe jusqu'au creux axillaire ; injection massive des plexus rachidiens ; pas de visibilité de l'azygos.

M. PLA..., Adéno-cancer avec cirrhose. Pas d'hématémèse. Varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 29. Spléno-portographie : la ramure intra-hépatique n'est pratiquement pas opacifiée. Reflux mésentérique inférieure et coronaire stomachique.

Médullographie (Fig. 28) : injection par la 10^e veine intercostale, opacification des 9^e et 11^e ; pas d'azygos.

M. SAM..., Cirrhose au début. Hématémèse. Pas de varices œsophagiennes à la radio. Spléno-manométrie : 10 Spléno-portogra-

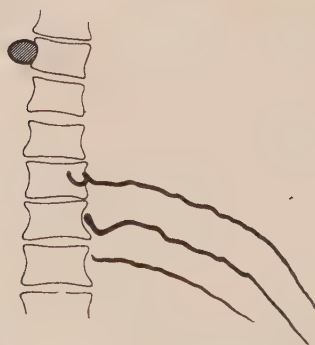


FIG. 28

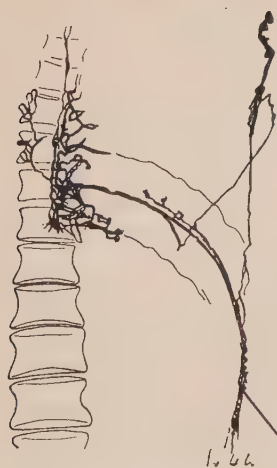
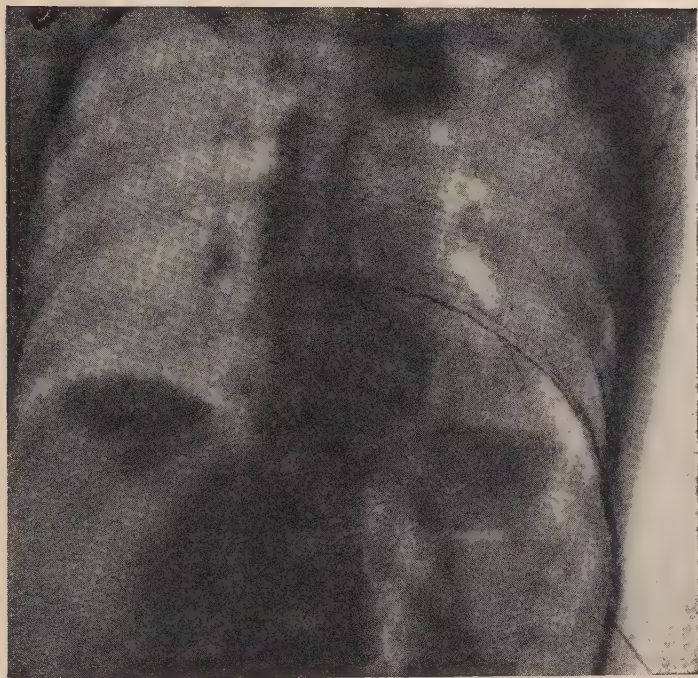


FIG. 29

phie : aspect un peu rigide des branches intra-hépatiques dont le nombre paraît diminué.

Médullographie (Fig. 29) : injection par la neuvième veine intercostale, reflux dans la huitième et la dixième, anastomosées entre elles sur la paroi thoracique, avec opacification de la veine mammaire externe jusque dans l'aisselle ; lacis veineux rachidien très serré se projetant sur D4.

Cette observation tire sa particularité du contraste entre l'absence de varices œsophagiennes, du moins à l'examen baryté, et les images fournies par la médullographie, ce qui paraît confirmer l'assertion de SCHOBINGER, que « l'image veineuse peut être anormale, même s'il n'existe pas de varices œsophagiennes mises en évidence radiologiquement ».

Un reflux mammaire externe particulièrement net a été constaté dans deux cirrhoses éthyliques pures (Obs. LALL..., Obs. POR...).

Les plexus rachidiens ont été opacifiés 7 fois sur les 25 H.T.P. étudiés par LEGER. Les plexus vertébraux intra-rachidiens sont en effet reliés par les veines intervertébrales, à la partie postérieure des veines intercostales. Ils se présentent comme un lacis veineux dense, extrêmement serré, enchevêtré, s'étendant plus ou moins haut, en moyenne sur la hauteur de deux vertèbres en regard des veines intercostales injectées (Obs. MAR... et GIM...). Là encore, selon SCHOBINGER, « l'opacification des plexus vertébraux internes, associée à la mise en évidence de volumineuses veines intercostales, pourrait constituer un signe précoce de l'image anormale de collatérales coexistantes ». Chez un malade où l'injection fut pratiquée dans la neuvième côte (Obs. GAND...), cette opacification des plexus rachidiens s'accompagne, en outre, d'un reflux de l'hémi-azygos inférieure gauche en amont du point de réunion avec la neuvième veine intercostale, et même d'une visualisation de la partie haute de la veine lombaire ascendante gauche.

Dans aucune des observations de LEGER n'a pu être mise en évidence une tête de méduse veineuse de la paroi abdominale antérieure, comme SCHOBINGER en signale la possibilité.

Toutes ces constatations radiologiques sont dans l'ensemble concordantes. Certes, elles sont souvent, quoique non toujours, dissociées, certains malades présentant un simple reflux dans les intercostales adjacentes, d'autres un reflux mammaire

externe, d'autres une injection des plexus vertébraux. Mais toujours (sauf deux cas, mais encore faut-il rappeler que le second ne comportait pas de varices œsophagiennes), les *gros troncs azygos furent invisibles*. C'est là, semble-t-il, en définitive, le dénominateur commun des images de médullographie costale en matière d'H.T.P.

L'absence d'opacification de l'azygos laisse à entendre, comme le suppose SCHOBINGER, qu'il existe réellement une stase azygo-cave. Cependant, eu égard au rôle physiopathologique discutable des varices œsophagiennes, de nouvelles recherches semblent indispensables.

Un nouvel argument est récemment fourni par SCHOBINGER, qui signale qu'*après réalisation d'une anastomose porto-cave chirurgicale, l'image de médullographie redevient normale*.

C'est ce que LEGER a cherché à vérifier, en pratiquant une investigation radiologique au cours de cirrhoses entraînant une hypertension portale, avant et après réalisation d'un shunt porto-cave chirurgical. 6 observations sont à ce jour utilisables à ce point de vue.

Dans tous les cas, il s'agit de cirrhoses vérifiées histologiquement, porteuses de varices œsophagiennes radiologiquement évidentes lors de l'absorption de baryte, et avec une spléno-manométrie pré-opératoire toujours élevée : 30 cm d'eau chiffre le plus bas, 52 cm pression maxima, chez ces malades étudiés. Les images spléno-portographiques comportaient, dans les 6 observations, un reflux coronaire stomachique plus ou moins marqué selon les cas, mais toujours présent, parfois très important, et dessinant alors le segment inférieur du lacis veineux gastro-œsophagien.

Les constatations radiologiques pré-opératoires ont confirmé, à la médullographie, les constatations que nous avons vues antérieurement, et dans toutes ces observations, sauf une, le système azygos et la crosse de cette même veine étaient invisibles et les différents reflux veineux, que nous avons décrits, étaient présents, isolés ou associés. Ces 6 malades subirent une anastomose porto-cave latéro-latérale : une spléno-portographie post-opératoire objectivait la perméabilité de l'anastomose opacifiant parfaitement la veine cave inférieure. En outre, le reflux coronaire stomachique préopératoire a, complètement et dans tous les cas, disparu sur ces contrôles post-opératoires.

La chute de la pression portale a été manifeste chez tous les opérés, la baisse moyenne ayant été de 17 cm d'eau.

En regard de ces constatations spléno-manométriques et spléno-portographiques post-opératoires, quels ont été les résultats des médullographies costales retrouvés après anastomose porto-cave ?

Eh bien, les résultats sont quelque peu discordants. Chez trois malades (BOR..., BOB... et COU...), il n'y a pas eu de modifications radiologiques par rapport aux images de médullographie pré-opératoire. Par contre, dans les trois autres observations, la veine azygos qui n'était pas opacifiée avant l'intervention est devenue visible après réalisation chirurgicale du shunt porto-cave ; est-ce là la confirmation de ce qu'avancait SCHOBINGER, à savoir le retour à la normale de la médullographie, après réalisation d'une anastomose porto-cave chirurgicale ? Peut-être ! Encore qu'un élément discordant subsiste : la persistance du reflux.

M. BEN BOU..., 36 ans. Cirrhose non hémorragique. Varices œsophagiennes discrètes. Pression portale : 30. Spléno-portographie : ramure intra-hépatique grêle, reflux coronaire stomacique et mésentérique supérieur. Médullographie : injection de la 9^e veine intercostale ; pas de reflux ; cependant l'azygos n'est pas visible.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 21.3.1961. Le 17.4.1961, spléno-manométrie : 20 ; spléno-portographie : anastomose perméable, plus de reflux. Médullographie (12.4.1961) : injection de la neuvième veine intercostale ; reflux dans les 8^e et 7^e ; l'hémi-azygos inférieure gauche, ainsi que la crosse de l'azygos sont opacifiées ; opacification d'une veine sous-diaphragmatique gauche.

Chez ce malade donc, le reflux n'existait pas avant l'intervention, bien que l'azygos ne fût pas opacifiée ; il est, par contre, visible après réalisation de l'anastomose porto-cave, alors même que l'hémi-azygos inférieure gauche et la crosse de l'azygos sont cette fois injectées. Nous ne pensons pas que l'absence initiale de reflux soit à mettre au passif de la technique. Si le premier cliché est pris aux environs de la 11^e seconde, il est suivi de la prise de trois ou quatre autres clichés, à cinq secondes environ d'intervalle, ce qui permet de saisir un reflux invisible sur le premier cliché de la série, le plus instructif d'ailleurs dans la quasi-totalité des examens réalisés.

Les deux dernières observations seraient sans doute celles qui abonderaient le plus dans le sens de l'hypothèse de SCHÖBINGER, bien que le reflux persiste encore partiellement.

M. FUE..., 48 ans. Cirrhose avec hématomésès et melænas, varices œsophagiennes. Pression portale : 32. Spléno-portographie : image hépatique de cirrhose, reflux coronaire stomachique. Médullographie : opacification de la 8^e veine intercostale, reflux dans la 9^e ; pas d'azygos ; par contre, reflux dans la veine mammaire externe jusqu'à l'axillaire et dans la veine mammaire interne jusqu'au 2^e espace intercostal gauche par l'intermédiaire de sa branche musculophrénique.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 20.9.1961. Le 16.11.1961, pression portale : 20. Spléno-portographie : anastomose perméable ; plus de reflux. Médullographie le 21.11.1961 : opacification de la 8^e veine intercostale, reflux dans les 9^e et 7^e ; la veine mammaire interne n'est plus que partiellement injectée. Par contre, l'hémi-azygos inférieure gauche et la crosse de l'azygos sont opacifiées, faiblement d'ailleurs.

M. ROM..., 50 ans. Cirrhose avec hématomésès. Varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 32. Spléno-portographie : ramure intra-hépatique grêle, reflux coronaire stomachique important. Médullographie : opacification de la 7^e veine intercostale ; pas d'azygos ; reflux mammaire externe et mammaire interne par l'intermédiaire de la branche musculo-phrénique.

Anastomose port-cave latéro-latérale le 24.4.1961. Le 6.5.1961, pression portale : 19. Spléno-portographie : anastomose perméable, plus de reflux. Médullographie le 9.5.1961 : opacification de la 8^e veine intercostale, la 7^e est également injectée ; le reflux mammaire interne a disparu, alors que persiste celui dans la mammaire externe ; par contre, hémi-azygos inférieure gauche et crosse de l'azygos sont parfaitement visibles.

Ces résultats des contrôles médullographiques post-opératoires, chez 6 malades ayant subi une anastomose porto-cave pour cirrhose, sont donc dans l'ensemble discordants.

Discordants entre eux d'abord : dans la moitié des cas, les images sont sensiblement analogues à celles obtenues avant la réalisation du shunt ; dans l'autre moitié, si l'azygos est de nouveau opacifiée, le reflux persiste, peut-être cependant légèrement diminué.

Discordance ensuite avec les résultats de la spléno-portographie post-opératoire : dans tous les cas ici, la pression portale a diminué, et le reflux coronaire stomachique a disparu.

Cette divergence de résultats est encore difficilement explicable, peut-être en raison du fait que la physio-pathologie des dérivations porto-caves spontanées péri- et intra-œsophagiennes est encore mal connue.

7 — Mesure de la vitesse de circulation portale

Un autre moyen d'investigation de l'hémodynamique portale a été proposé en 1955 par FAUVERT et HARTMANN : il s'agit d'une technique clinique et isotopique de mesure de la vitesse de circulation portale, que nous voulons rapporter, mais dont nous n'avons en fait que peu l'expérience.

Cette technique, que nous ne détaillerons pas, comprend deux temps : d'une part, la réalisation d'une spléno-porto-hépatographie fournissant une image anatomique du réseau portal, donc la possibilité de mesure de la distance hile splénique - hile hépatique ; d'autre part, l'appréciation du temps de circulation rate - foie, grâce à un appareillage isotopique. A partir de ces deux données, la vitesse de circulation est calculée. Elle est comprise entre 10 et 14 cm par seconde chez le sujet normal.

Cette technique doit être préférée aux mesures de temps de circulation rate - bras ou rate - foie, proposées par LEMAIRE, HOUSSET, LOEPER, TUBIANA, utilisant des colorants ou des corps radio-actifs.

FAUVERT et HARTMANN ont ainsi étudié une série de 14 cirrhoses du foie en majorité d'origine alcoolique ; ils ont trouvé 7 fois une vitesse de circulation portale normale, 7 fois une vitesse ralentie, ralentissement parfois minime, parfois très accusé. Il n'existait aucune corrélation entre cette vitesse et le taux de la pression intra-splénique : chez 2 malades où les pressions étaient aux environs de 35 cm d'eau, la vitesse était une fois de 13 cm/sec., 1 fois de 7 cm/sec.

De même, aucune corrélation n'a été trouvée entre les résultats de la vitesse et l'existence et l'importance des varices œsophagiennes et de dérivations veineuses.

Les auteurs concluent que la mesure de la vitesse de circulation portale dans les cirrhoses permet d'objectiver, de façon certaine, la notion de stase portale, et de démontrer qu'elle est indépendante de celle d'hypertension portale.

Il est fondamental de faire remarquer que le ralentissement du courant portal est fréquent, mais inconstant au cours des cirrhoses du foie. Il est vraisemblable que l'appréciation de la viscosité sanguine, de la résistance tissulaire et du débit sanguin hépatique doit permettre d'expliquer ces faits.

8 — Les mesures d'oxymétrie portale

En 1952, BERMAN, BERMAN et HABEGGER, mesurant les taux d'oxygénation des sangs artériel et porte, montrent qu'au cours des cirrhoses il y a une notable diminution du gradient d'oxygénation entre les deux vaisseaux.

De même, LEMAIRE et coll. ont montré qu'il y avait, au cours des cirrhoses, une élévation nette du taux d'oxygénation du sang porte.

Cette artérialisation du sang porte pourrait se faire par les shunts artério-veineux intra-hépatiques spontanés.

WARREN pense que si ces shunts fonctionnent effectivement, après l'installation de la cirrhose, ils peuvent entraîner après réalisation d'une anastomose porto-cave latéro-latérale une détérioration progressive considérable du foie.

En effet, si la pression portale redevient normale à la suite de l'anastomose, les shunts artério-veineux peuvent déverser de grandes quantités de sang artériel dans le système porte qui l'entraîne par l'anastomose réalisée, et ce sang évite totalement le passage hépatique.

S'il se produit ainsi une telle perte de sang artériel, c'est-à-dire si ces shunts ont une valeur fonctionnelle réelle, une saturation en oxygène nettement accrue du sang porte doit en témoigner, ainsi que la diminution de la saturation en oxygène dans le sang de la veine sus-hépatique.

WARREN ne pouvant se baser que sur un petit nombre de cas, émet des doutes sérieux sur la valeur fonctionnelle de ces shunts.

Nous ne pouvons nous baser aussi que sur un nombre de cas restreint. Cependant, notamment dans l'observation Ben Bou... que nous allons voir, ces résultats semblent acquis contrairement à l'opinion de WARREN.

Ces mesures d'oxymétrie sont pratiquées par prélèvement lors des manœuvres de cathétérisme sus-hépatique, et aussi après anastomose latéro-latérale, par prélèvement de sang porte après passage à travers l'anastomose d'un cathéter intro-

duit par la saphène interne. Ainsi, chez M. Ben Bou..., en comparant les résultats des mesures d'oxymétrie réalisées lors des cathétérismes pré et post-opératoires, les résultats sont les suivants (Tableau VII) :

TABLEAU VII
M. BENBOU... — *Etude oxymétrique pré- et post-opératoire*

	Oxymétrie (vol. %)	
	Pré-opératoire (10 mars 1961)	Post-opératoire (22 avril 1961)
Artère pulmonaire Ventricule droit	14,40	17,05
Capillaire sus-hépatique droit	14,80	7,75
Veine porte bloquée Veine porte libre		19 18,50
Artère fémorale Capacité Saturation artérielle péri- phérique	17,75 18,65 95 %	19,35 20,40 95 %
Consommation d'O ₂ Débit cardiaque Indice cardiaque	0,20 l/mn. 6,20 l/mn. 4 l/mn/m ²	0,165 l/mn. 7,20 l/mn. 4,90 l/mn/m ²

La saturation sanguine, artérielle et veineuse, a nettement augmenté, atteignant des chiffres normaux, par retour à la normale de la capacité oxyphorique du sang.

Par contre, l'anastomose a entraîné une désaturation considérable (par stase ?) du sang capillaire sus-hépatique : 7,75 volumes % contre 14,80 précédemment.

En outre, la saturation en oxygène du sang portal (à sonde libre) est élevée, mais davantage encore à sonde bloquée, où elle rejoint presque le taux artériel fémoral, ce qui indique la participation importante du sang artériel hépatique dans le mélange sinusoïdal (sans pour cela signifier qu'il existe un reflux artère hépatique - veine porte).

PHYSIO-PATHOLOGIE
DES TROUBLES HEMODYNAMIQUES
DE LA CIRRHOSE DU FOIE

Mis à part quelques cas particuliers, l'effet primordial de la cirrhose sur l'hémodynamique hépato-portale est donc la création d'un barrage circulatoire, d'un bloc qui est post-sinusoïdal.

Il se constitue un obstacle à la sortie du flux sanguin du foie. Ceci entraîne une élévation de la pression intra-sinusoïdale. A mesure que la cirrhose s'aggrave et que, par conséquent, s'accroît l'obstruction, la pression sinusoïdale peut arriver à dépasser la pression portale libre, et il peut s'ensuivre une inversion spontanée du courant portal qui devient efférent. Cette inversion du sens du courant portal, avec apparition d'un *flux portal rétrograde*, a été bien mise en évidence et est primordiale à considérer dans l'étude de l'hémodynamique des cirrhoses et dans celle des conclusions chirurgicales que l'on peut en tirer (Fig. 30).



FIG. 30. — La circulation portale dans la cirrhose évoluée.

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1) Le foie avec le bloc de la cirrhose. | 5) Veine mésentérique supérieure. |
| 2) Veinules et veines sus-hépatiques. | 6) Veine mésentérique inférieure. |
| 3) Veinules et veine portes. | 7) Rate, artère et veine splénique. |
| 4) Dérivation gastro-œsophagienne. | 8) Artère hépatique. |

De nombreuses études expérimentales, et beaucoup de faits cliniques, ont prouvé l'apparition de modifications circulatoires marquées dans la cirrhose du foie.

Le classique travail de MAC INDOE, en 1928, puis ceux de MADDEN, de WELCH et CARTER, de COUINAUD et SCEMAMA, ont montré par des expériences de perfusions ou d'injections des différents territoires vasculaires du foie que l'importance relative de ceux-ci se modifiait lors de l'installation de la cirrhose.

Dans un foie sain, le sang arrive au foie réparti en deux flux afférents, par l'artère hépatique et par la veine porte ; le flux veineux sus-hépatique efférent est approximativement égal à la somme de ces deux flux afférents. Il représente, d'après WELCH et CARTER, 48 % du lit vasculaire hépatique total, tandis que le flux porte en représente 46 % et celui de l'artère hépatique 6 %.

La cirrhose modifie ces données : elle fait apparaître une diminution relative de 31 % du drainage du foie par les veines sus-hépatiques alors que l'on peut mettre en évidence parallèlement une augmentation relative de 83 % de l'apport artériel, et de 25 % de l'apport veineux portal.

Donc, en conclusion, l'installation du barrage hépatique diminue le drainage du foie alors que l'apport sanguin, notamment artériel, augmente. La conséquence logique en est, outre l'élévation des pressions sinusoïdale et pré-sinusoïdale, c'est-à-dire en amont du barrage, la nécessité pour le foie et le système porte, de se décongestionner et de trouver de nouvelles voies de drainage : tandis que le sang du système porte extra-hépatique reflue par les collatérales de ce système afin de court-circuiter le foie, le sang artériel hépatique passe directement dans la circulation porte par l'intermédiaire de nombreux shunts artério-portaux intra-hépatiques, et le courant s'inverse progressivement au niveau du tronc porte qui, de voie afférente, se transforme en voie de drainage ; puis l'ascite apparaît sous forme d'un ultra-filtrat du sang hépatique qui, perdu par le foie, sera piégé par la cavité péritonéale.

Tels sont, schématiquement relatés, les phénomènes hémodynamiques qui se produisent au niveau et en amont du foie cirrhotique et que nous allons reprendre en détail.

PLAN.

Nous étudierons d'abord et successivement :

A. — La nature de l'obstacle intra-hépatique de la cirrhose et les modifications vasculaires intra-hépatiques qu'elle entraîne.

B. — Les voies de dérivations spontanées du sang porte extra-hépatique.

C. — Le problème du flux portal rétrograde.

D. — Puis celui de l'ascite.

A. — La nature de l'obstacle intra-hépatique de la cirrhose et les modifications vasculaires intra-hépatiques qu'elle entraîne

1 — Les cirrhoses communes non parasitaires, c'est-à-dire éthyliques et non éthyliques, cholostatiques, post-hépatitiques.

Elles réalisent un bloc post-sinusoïdal et se présentent comme un syndrome de Budd-Chiari en miniature. Ce type de modification hémodynamique dans les cirrhoses a été constaté par tous les auteurs qui ont étudié les pressions sus-hépatiques libres et bloquées. Il est donc inexact de dire que la cirrhose réalise un bloc portal intra-hépatique : elle réalise plus précisément un bloc sus-hépatique à l'intérieur du foie.

La cause du barrage portal a été particulièrement étudiée et controversée.

Il est indiscutable que l'arbre vasculaire des foies cirrhotiques est profondément bouleversé ; l'atteinte prédominant sur le système veineux portal et sus-hépatique, les rameaux principaux portes sont moins nombreux, plus tortueux que normalement, irrégulièrement sténosés, noueux.

Les collatérales principales se détachent à angle droit et sont régulièrement déviées.

Les fines ramifications sont clairsemées, diminuées en nombre, distendues, courbées et enroulées sur elles-mêmes. Elles se résolvent en un fin réseau de veinules d'où partent des branches terminales dispersées.

Les veines sus-hépatiques sont nettement aplaties.

Les veines sus-lobulaires et lobulaires sont déformées et irrégulièrement groupées.

Dans l'ensemble, les relations réciproques normales, régulièrement alternées des veines portes et sus-hépatiques ont disparu.

Les branches terminales des deux systèmes sont irrégulièrement rapprochées, refoulées à la périphérie des nodules de régénération. L'arbre artériel, d'après plusieurs travaux, aurait

une valeur relative augmentée : on a pu même parler dans certains cas d'angiomégalie artérielle.

L'importance de la sclérose ne semble plus, d'après les travaux actuels, être directement proportionnelle à la gravité des désordres hémodynamiques. Néanmoins, il est difficile de nier que ces bandes scléreuses bouleversant l'architecture cellulaire puissent être entièrement irresponsables des modifications circulatoires.

L'opinion la plus couramment admise actuellement est que cette fibrose, trame inextensible d'un système vasculaire disloqué, augmente la résistance au courant sanguin à travers le foie, contribuant ainsi à provoquer l'hypertension portale.

Les nodules de régénération peuvent, dans une certaine mesure, être responsables de l'obstruction post-sinusoidale.

Les travaux sur ce sujet se sont multipliés. Les explications les plus couramment fournies sont que ces nodules tissulaires de régénération disloquent les sinusoides, les cellules nobles et la trame réticulaire ; ils repoussent la veine centro-lobulaire sus-hépatique vers la périphérie près des tissus conjonctifs péri-portaux. De plus, ils compriment et déforment des éléments veineux tributaires des deux systèmes sus-hépatique et portal.

Désorientant l'architecture vasculaire, augmentant la pression tissulaire hépatique, ces nodules pourraient ainsi être responsables dans une certaine mesure de l'hypertension portale.

En fait, il faut reconnaître pour le moment qu'aucune explication irréfutable n'a été donnée sur la nature et le siège de ce barrage portal hépatique.

Par contre, la transmission de la pression artérielle au système porte est explicable par l'existence d'anastomoses vasculaires anormales très nombreuses, reliant les différents systèmes. Histologiquement, les travées scléreuses sont occupées par un système capillaire d'allure volontiers angiomateuse. Ce réseau peut être injecté à la fois par voie artérielle, portale et sus-hépatique. Le sang arrivant à ces vaisseaux est distribué au parenchyme de façon irrégulière, et son drainage n'est pas systématisé.

L'existence de communications entre système artériel et système portal est mise en évidence par les injections de différents types. A ce sujet, les constatations de CHENDEROVITCH et les cli-

chés de micro-angiographie publiés dans sa thèse sont très explicites. Par une injection artérielle, « on voit se dessiner un réseau dense et serré de vaisseaux anastomosés entre eux et disposés en anneaux autour des nodules qui ne sont ici absolument pas injectés. Cet angiome est strictement superposable à l'angiome péri-nodulaire intra-scléreux, que l'on voit s'injecter par la voie porte et sus-hépatique. Et ceci est la plus parfaite démonstration de l'existence des shunts artério-portes dans les cirrhoses nodulaires. « Ceci conduit également à penser que, loin d'être rares et de petit calibre, ces shunts sont au contraire d'une abondance toute particulière, et qu'il s'agit en réalité d'un véritable abouchement terminal de l'artère hépatique dans l'angiome péri-nodulaire néoformé ».

De plus, BERMAN et HULL ont étudié les temps de circulation hépatique chez des cirrhotiques in vivo. En particulier, injectant de la fluorescéine dans l'artère hépatique, elle apparaît en moins de 12 secondes dans la veine porte. Ceci contraste avec un temps circulatoire bras-langue de 15 secondes, et bras-poumon de 23 secondes. Seule, l'existence d'anastomoses artério-veineuses intra-hépatiques peut expliquer une apparition aussi rapide du produit au niveau de la veine porte. Par ailleurs, par l'injection aussi bien de substances de contraste que de suspensions de billes de verre microscopiques calibrées, l'existence d'anastomoses est mise en évidence entre système porte et système sus-hépatique, entre système artériel et système sus-hépatique.

Si bien qu'en conclusion, dans les cirrhoses nodulaires, les perturbations de la circulation intra-hépatique sont considérables. Les gros troncs et les fines ramifications sont distendus, bouleversés dans leur morphologie normale.

A l'échelon microscopique, il existe à l'intérieur des travées scléreuses péri-nodulaires un véritable angiome néoformé. Cet angiome fait de vaisseaux dilatés, anastomosés entre eux, est un carrefour commun aux trois voies hépatiques : veine porte, artère hépatique, veine sous-hépatique.

Il entoure les nodules cirrhotiques d'un réseau irrégulier.

Cet angiome est le témoin de l'existence d'un double système de shunts :

— d'une part, les shunts porto-sus-hépatiques, véritables fistules d'Eck en miniature intra-hépatiques ;

— d'autre part, des shunts artério-portes : l'artère hépatique, en effet, vient déboucher à plein canal dans l'angiome intra-scléreux péri-nodulaire au lieu de se déverser dans les sinusoides hépatiques.

Le parenchyme nodulaire des cirrhoses, comme le rapporte CHENDEROVITCH, n'est pas directement vascularisé par l'artère hépatique. Mais en réalité, il est en communication avec l'angiome qui l'environne. Cependant, l'apport portal étant proportionnellement diminué, la part de l'artère devient prépondérante dans la vascularisation nourricière du parenchyme.

L'hypertension portale est due principalement à l'apport sous forte pression du sang artériel directement dans la circulation portale, hyperpression qu'un foie figé dans la sclérose ne peut absorber malgré l'existence de nombreux shunts porto-hépatiques.

Les recherches expérimentales précédentes ont une corrélation directe avec les mesures effectuées en pathologie humaine. L'exploration du système vasculaire portal chez les cirrhotiques est actuellement à l'ordre du jour, nous le reverrons.

2 — La cirrhose bilharzienne.

Elle s'individualise :

En effet, la parasitose entraîne une sclérose en « tuyaux de pipe » des branches intra-hépatiques de la veine porte, décrite par SYMMERS. Les études hémodynamiques ont montré qu'il s'agit bien d'un bloc pré-sinusoidal intra-hépatique qui entraîne une H.T.P. sévère, comme l'ont bien montré LEGER et SIGUIER, en 1955.

Ces auteurs, exposant 6 cas de bilharzioses hépato-spléniques, n'ont pu mettre en évidence qu'une fois des lésions histologiques du foie affirmant la parasitose. Ailleurs, ou bien le parenchyme hépatique était intact (2 cas), ou bien n'existait qu'une sclérose le plus souvent discrète.

Voici cette observation. Malheureusement, des études hémodynamiques n'ont pu être alors pratiquées.

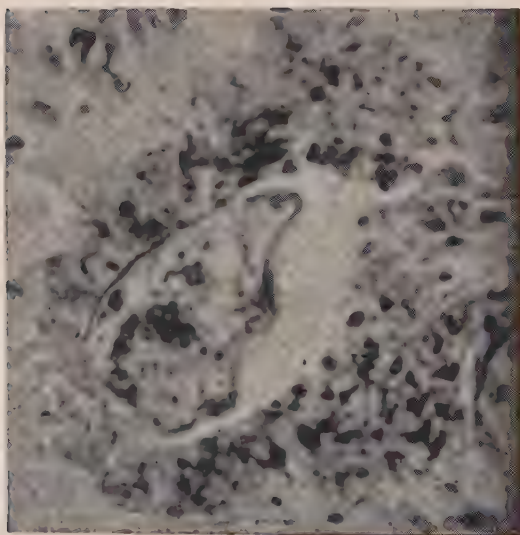
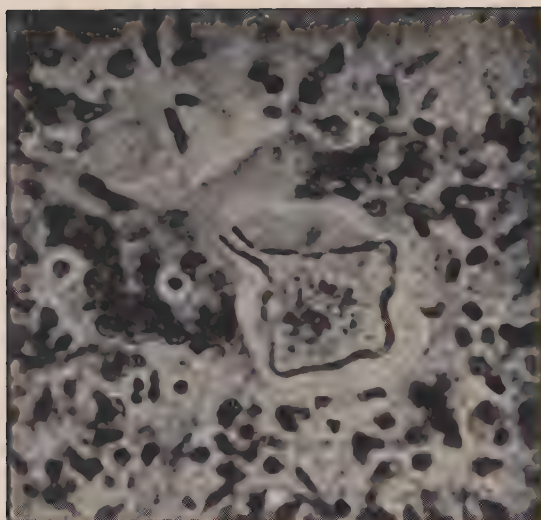


FIG. 31 et 32. — Enfant BER... Bilharziome.
Réaction inflammatoire autour d'un œuf de
Schistosoma mansoni dans le parenchyme
hépatique.

BER..., 8 ans. Né et vivant à la Guadeloupe, il est un habitué des bains de rivière. L'histoire clinique se résume à plusieurs épisodes fébriles, dont un avec ictère au cours des deux dernières années. A cette occasion est découverte une importante hépatosplénomégalie. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. Il n'y a jamais eu d'hémorragie.

Numération et formule peu altérées : G.R. : 4.400.000 ; G.B. : 5.800 ; éosinophilie : 11 p. 100. La pression portale trans-splénique est à 22 cm. d'eau ; per-opératoire, elle sera mesurée à 48. La spléno-portographie montre une circulation collatérale coronaire stomachique montant verticalement vers le médiastin ; ramure hépatique appauvrie.

Intervention le 7 septembre 1954. Thoraco-phréno-laparotomie : rate très volumineuse. Splénectomie : 480 g. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.



FIG. 33. — Sclérose péri-portale avec présence d'un œuf de *Schistosoma mansoni* (coupé en travers) englobé par des travées scléreuses et une réaction lympho-plasmocytaire.

A l'examen histologique, le foie contient des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les espaces portes, entourés d'une réaction épithélioïde et giganto-cellulaire, réalisant un bilharziome caractéristique (Fig. 31, 32, 33).

Il existe une infiltration cellulaire du tissu interstitiel et une sclérose péri-portale importante en certaines régions de la coupe. Présence de pigments. La rate présente une sclérose de la pulpe

rouge, des corpuscules de Malpighi peu nombreux et atrophiés ; pas d'œufs visibles.

Les suites opératoires sont des plus simples. La leucocytose passe de 5.800 à 15.400, l'éosinophilie à 16 p. 100. L'enfant retourne à la Guadeloupe un mois plus tard, en excellent état. En juillet 1955, il se portait toujours très bien.

Dans ce cas, les coupes montrent des lésions à tous les stades : bilharziomes typiques, infiltration cellulaire interlobulaire, enfin une sclérose cicatricielle péri-portale et interlobulaire.

L'âge différent des lésions correspond aux afflux successifs des œufs.

Cette cirrhose jeune en voie de constitution s'accompagne d'une pression portale élevée : 48 cm, et d'une circulation collatérale coronaire et médiastinale.

3 — Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

Nous reverrons plus loin cette question, car il ne s'agit pas d'une entité clinique définie, ou d'une maladie propre, mais seulement d'un syndrome.

B. — Les voies de dérivation spontanées du sang veineux portal extra-hépatique dans les cirrhoses

Une dérivation spontanée du sang veineux portal vers la circulation générale, shuntant un foie cirrhotique, est fréquemment observée, chez les malades porteurs d'H.T.P. On considère généralement ce fait comme une réaction naturelle, destinée à fournir de nouvelles voies d'écoulement au sang confiné dans un système veineux anormalement congestionné en amont de l'obstacle hépatique. On pourrait alors s'attendre à un allègement spontané de l'H.T.P. Il n'en est rien le plus souvent.

C'est parce qu'il n'y a pas de valvule sur les veines du système porte que le renversement de direction du flux sanguin est une éventualité fréquente en présence d'H.T.P. On observe ainsi souvent dans ces cas un reflux sanguin dans les affluents veineux du système porte : veine mésentérique, branches pancréatiques de la veine splénique, vaisseaux courts de l'estomac et veine coronaire stomachique.

Mais en plus le sang splanchnique peut aussi trouver de nouvelles issues, en reperméabilisant des canaux embryonnaires, partiellement ou complètement obturés, tels des canaux connectant les veines splénique et rénale gauche ou des veines para-ombilicales ou réellement ombilicales qui conduisent le sang splanchnique au système cave.

Cette voie porto-ombilico-cave est préférentielle dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten.

Ces voies de dérivation spontanées sont fréquentes : ainsi, ROUSSELOT et MORENO, sur une série de 135 cirrhoses du foie avec H.T.P., trouvent un reflux dans les veines du système porte chez 97 % des malades, et une reperméabilisation de canaux embryonnaires chez 18,6 %.

1° Circulation hépatofuge dans les veines normalement fonctionnelles du système porte et se dirigeant vers la veine cave inférieure.

La circulation hépatofuge dans les veines mésentériques, pancréatiques et dans de plus petites branches du tronc porte transporte le sang dans la veine cave inférieure, probablement par des communications existant normalement au niveau du plexus hémorroïdal, et au niveau de surfaces rétro-péritonéales en contact avec les organes intra-abdominaux.

A ce niveau cependant, la dérivation du sang splanchnique ne se traduit pas en général par un allègement de la pression portale. Les études du flux sanguin hépatique le montrent normal ou en tout cas pas sensiblement différent de celui des groupes de contrôle.

Ce qui traduit le peu d'efficacité de ces shunts spontanés veine porte - veine cave inférieure.

Cet effet décompressif médiocre observé au niveau de ces fines communications vasculaires peut, peut-être, être expliqué par les lois de POISEUILLE.

2° Circulation hépatofuge dans les veines normalement fonctionnelles du système porte et se vidant dans la veine cave supérieure.

La circulation hépatofuge dans les plexus veineux gastriques et œsophagiens dérive le sang porte vers la veine cave supérieure par le système azygos, les plexus œsophagien et gastrique étant remplis principalement par reflux du sang dans les vaisseaux courts de l'estomac et la veine coronaire stomacique (Fig. 30).

C'est ainsi que les veines gastro-œsophagiennes peuvent se dilater et devenir si tortueuses qu'elles se transforment en véritables varices gastro-œsophagiennes qui s'amincissent tant qu'elles peuvent finir par se rompre.

Contrastant avec le groupe précédent, la dérivation du sang porte par ces veines gastro-œsophagiennes s'associe généralement à une diminution nette des chiffres du flux sanguin hépatique.

MORENO et ROUSSELOT constatent que, chez les malades porteurs de varices œsophagiennes, il existe une dissociation entre les valeurs du flux sanguin et de la pression portale ; chez eux, la diminution marquée du flux sanguin hépatique est comparable à celle qu'on obtient par une anastomose portocave établie chirurgicalement et fonctionnant bien.

Par contre, cette dérivation n'entraîne aucun allègement de l'H.T.P. Au contraire, on observe les valeurs de pression portale les plus hautes, chez les malades porteurs de varices œsophagiennes, qui paraissent donc loin d'être fonctionnelles.

Il est cependant des cas qui, bien que rares, peuvent associer une énorme dilatation des veines coronaires et gastro-œsophagiennes et des valeurs normales de pression portale (deux cas de MORENO et ROUSSELOT). Dans ces cas, les varices œsophagiennes créeraient apparemment des conditions hémodynamiques capables de fournir une décompression effective du système porte.

L'impossibilité des voies gastro-œsophagiennes à diminuer la pression portale, malgré leur apparente capacité à dériver le sang porte du foie, peut avoir une explication valable : la pression dans un lit vasculaire, comme cela a été démontré dans des circuits circulatoires variés, dépend non seulement du volume du flux mais aussi d'autres facteurs, parmi lesquels un des plus importants est la résistance au flux.

Cependant, qu'une telle résistance puisse être vaincue semble être démontré par les deux malades de MORENO et ROUSSELOT chez qui coexistaient une pression portale normale et une énorme dilatation des veines gastro-œsophagiennes. On pourrait dire ici que l'H.T.P. a été spontanément guérie. Cependant, il s'agissait d'une guérison avec défaut puisque s'était créé le danger majeur d'hémorragie par rupture de varices.

3° Absence de développement des réseaux de Sappey dans les cirrhoses.

Ces veines de Sappey, qui conduisent aux veines intra-hépatiques, avec lesquelles elles s'anastomosent à plein canal, suppléent réellement la veine porte en doublant son trajet, véritables veines portes accessoires.

Au cours des cirrhoses, on ne les voit pas, sauf dans deux éventualités :

— en cas de thrombose portale associée,

— ou s'il s'agit de cirrhose très évoluée : ces veines fonctionnent alors à contre-courant et servent d'exutoires au contenu hypertendu du lit porte intra-hépatique.

4° Dérivation du sang porte par reperméabilisation de larges canaux embryonnaires connectant les circulations porte et cave.

Certains de ces canaux conduisent le sang porte dans la veine rénale gauche (Fig. 34 B).

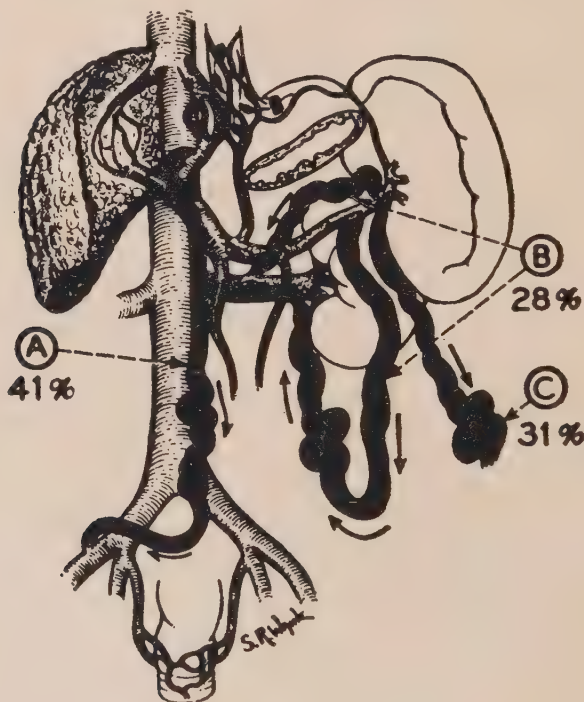


FIG. 34

Parfois l'aboutissant de ces communications ne peut être déterminé (Fig. 34 C).

Souvent, il s'agit de la veine ombilicale ou para-ombilicale (Fig. 34 A) naissant de la branche intra-hépatique gauche de la veine porte et pouvant rejoindre la veine cave inférieure par les veines épigastrique et iliaques, ou la veine cave supérieure par la veine mammaire interne et le tronc brachio-céphalique.

Ces voies de dérivation ombilicale, qui sont préférentielles dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten, sont en fait

le plus souvent médiocrement fonctionnelles. Notamment, elles n'empêchent pas la circulation du sang porte dans les varices gastro-œsophagiennes, qui existent chez 85 % des malades et n'empêchent pas les sévères hémorragies par rupture de varices. Et si l'anastomose ombilico-pariétale ne constitue pas une dérivation porto-cave suffisante, c'est que dans l'épaisseur de la paroi les anastomoses sont capillaires. Elles ne sont jamais opacifiées par la spléno-portographie, ce qui témoigne de la finesse de leur calibre et du ralentissement du flux sanguin à leur niveau.

De ces assertions, nous avons eu la démonstration dans l'observation suivante :

M. GIL..., 49 ans : cirrhose avec hématomèse et melæna, gros foie. Spléno-manométrie : 38. Spléno-portographie : aspect typique de Cruveilhier-Baumgarten (Fig. 35).



FIG. 35. — M. GIL..., 49 ans. Spléno-portographie : Veine ombilicale énorme, d'un diamètre supérieur à celui du pouce, nettement plus important que celui du tronc porte lui-même. Ramure intra-hépatique pratiquement inexistante. Spléno-manométrie à 38.

L'intervention proposée est refusée, le malade meurt peu après. A la vérification, le ligament rond contient une volumineuse veine (15 mm. de diamètre), perméable, qui communique avec le parenchyme hépatique à plein canal avec la veine porte (Fig. 36). En bas, cette veine communique dans la paroi de la région ombilicale par l'intermédiaire d'un important réseau veineux caverneux avec les veines pariétales du système cave (Fig. 37 et 38).



FIG. 36. — M. GIL... Sur une des coupes en série, pratiquées au niveau du foie, on met aisément en évidence la communication, à plein canal, des veines ombilicale et porte.

Ainsi s'explique le caractère fonctionnel réduit de cette anastomose porto-cave spontanée, établie par l'intermédiaire de l'éponge veineuse d'un cavernome.

Ces considérations ont conduit L. LEGER à envisager l'utilisation de la volumineuse veine ombilicale perméable qui communique largement avec la bifurcation portale, pour l'exécution d'un shunt porto-cave, par abouchement direct de la veine ombilicale, sectionnée de son attache pariétale et mobilisée, en anastomose termino-latérale avec le tronc cave.

En conclusion, ces voies de dérivation spontanée du sang porte ne sont d'aucune utilité pour soulager l'H.T.P. Et pour que les shunts porto-caves chirurgicaux le soient, il faut justement qu'ils soient directs terminaux, de canal à canal, dérivant tout le sang porte vers le système cave, et non pas une petite partie seulement de ce sang par des voies rétrécies, dérivées comme dans ces anastomoses spontanées.

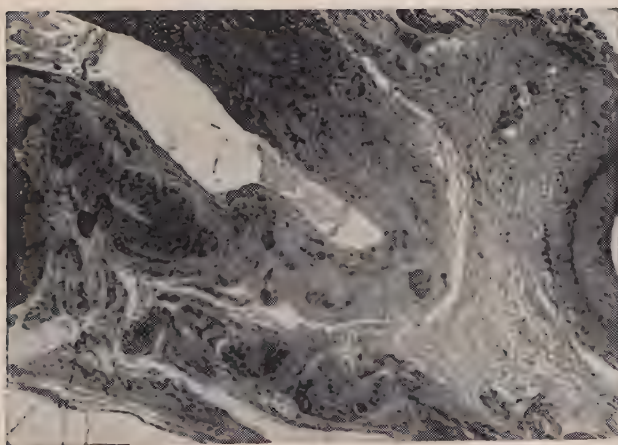
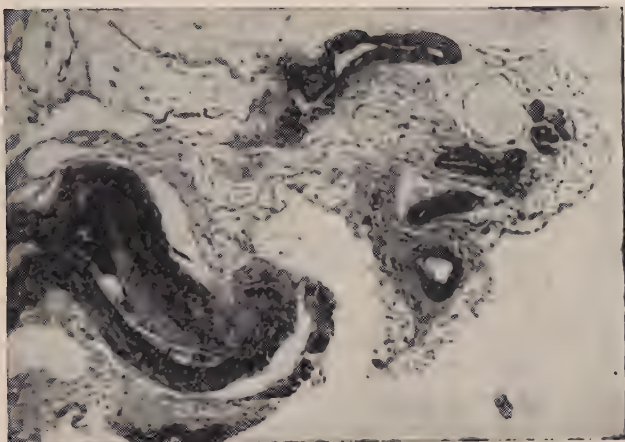


FIG. 37 et 38. — L'histologie confirme que la veine porte communique par l'intermédiaire d'un cavernome (Fig. 37) avec la veine épigastrique (Fig. 38) et le système cave, réalisant un large shunt porto-cave spontané, mais de caractère fonctionnel réduit.

C. — Le flux portal rétrograde

La notion de flux portal rétrograde dans les cirrhoses évoluées est maintenant bien établie, et primordiale dans la discussion des indications chirurgicales, comme nous le reverrons.

Déjà HERRICK, en 1907, perfusant des foies de cadavres par l'artère hépatique, nota que la solution salée s'écoulait à la fois par les veines sus-hépatiques et par la veine porte. La quantité de perfusat refluant par les veines hépatiques était plus grande dans les foies normaux et celle refluant par la veine porte plus grande dans les foies cirrhotiques : 60 % dans la veine porte contre 40 % dans les veines sus-hépatiques.

Ce flux portal rétrograde traduit la poussée du flux artériel hépatique dans un foie où existe un barrage à la sortie du sang par les veines sus-hépatiques.

Des études des flux sanguins hépatiques par perfusion, reprises par WELCH et CARTER, CAROLI et CHENDEROVITCH, COUINAUD et SCÉMAMA, on peut conclure qu'au stade de cirrhose très évoluée — celles que les chirurgiens opèrent habituellement —, l'irrigation hépatique est essentiellement assurée par l'artère hépatique. Ce flux artériel passe difficilement vers les veines sus-hépatiques et trouve au contraire plus facilement sa voie vers la veine porte. Il est donc important de maintenir la continuité de la veine porte comme voie de drainage du foie cirrhotique.

LONGMIRE et coll., en 1958, récupérèrent de hautes concentrations de sérum-albumine marquée dans le segment hépatique de la veine porte, puis dans la veine cave inférieure, après qu'elle ait été injectée dans l'artère hépatique de malades porteurs d'une anastomose latéro-latérale.

CHILD et DONOVAN, se basant sur les pressions enregistrées dans le moignon porte après anastomose porto-cave termino-latérale et dans le bout hépatique de la veine porte, après anastomose latéro-latérale, concluent aussi qu'existait un flux rétrograde dans la veine porte.

Ce reflux est d'ailleurs évident aux opérateurs.

Bourgeon rapporte que, chez 3 de ses malades atteints de cirrhose, ayant lié le bout distal de la veine porte pour confectionner une anastomose termino-latérale, et pendant le temps de suture de l'anastomose, le bout supérieur de cette veine porte mise en tension sous la pression sanguine qui ne pouvait être qu'artérielle lâcha, l'obligeant à une reprise de l'hémostase.

LEGER a eu plusieurs fois l'occasion de le constater. A la fin de la confection d'une anastomose latéro-latérale, lorsqu'il enlève, en premier, le clamp passé sur le bout supérieur de la veine porte, il a constaté, à plusieurs reprises, un reflux à contre-courant du sang, de provenance hépatique, vers l'anastomose ; et dans un cas privilégié, il a pu mettre en évidence radiologique ce reflux du bout supérieur de la veine porte vers l'anastomose.

M. BOR..., 29 ans, a présenté en deux ans 3 hématomésés importantes dont l'une, survenue en cours d'hospitalisation, nécessite la mise en place d'une sonde à ballonnets et l'administration de perfusions sanguines massives. Importante splénomégalie ; pas d'ascite, hépatomégalie modérée, circulation collatérale modérée sur l'abdomen. On note des varices œsophagiennes discrètes à la radiographie. L'exploration des fonctions hépatiques les montre nettement perturbées.

Spléno-manométrie : 43. Spléno-portographie : importante circulation collatérale péri-splénique, tronc porte libre, ramure intra-hépatique grêle. De la branche gauche du tronc porte se détache une veine ombilicale anormalement perméable qui se dessine jusqu'au niveau de la 4^e vertèbre lombaire, avec, à ce niveau, opacification d'un réseau veineux pariétal. Par ailleurs, reflux mésentérique supérieur et coronaire stomachique (Fig. 39). Cavographie : amincissement de la veine cave inférieure dans tout son trajet rétro-hépatique.

Intervention (Pr. LEGER) par incision abdominale transverse. La veine ombilicale, gracile, comme le laissait penser la spléno-portographie, ne saurait être utilisée pour une anastomose omphalocave. Foie clouté, manifestement cirrhotique. La biopsie montrera qu'il s'agit d'une cirrhose nodulaire accusée et évolutive, dont le caractère inflammatoire pourrait faire penser à une étiologie infectieuse (Dr. SORS et Dr. LEMAIGRE).

Vésicule tendue à l'extrême, à tel point que pour aborder le pédicule hépatique il faut la ponctionner à l'aiguille et évacuer une cinquantaine de centimètres cubes de bile jaune d'or clair.

On terminera l'intervention par une cholécystostomie. Anastomose porto-cave latéro-latérale, étanche et perméable en fin d'intervention, Durée du clamage : dix-sept minutes.

Au début de l'intervention, il a fallu, pour aborder le tronc porte, sectionner la veine ombilicale, mais elle a été conservée à toutes fins utiles.



Fig. 39. — M. BOR... Spléno-portographie pré-opératoire. Pression portale à 43.

En fin d'intervention, LEGER a pensé qu'il était intéressant de tenter d'opacifier — par l'intermédiaire de cette veine ombilicale perméable, en injectant dans son bout hépatique un produit de contraste — l'anastomose porto-cave que nous venions d'exécuter.

Le cliché ainsi obtenu, et dont nous donnons (Fig. 40) une reproduction, est fort intéressant car il prouve que le produit de contraste, injecté dans le bout supérieur de la veine ombilicale,

n'a aucune tendance à opacifier la ramure intra-hépatique comme on aurait pu le penser si l'on admettait qu'une partie du flux portal continuait à s'écouler — en aval du shunt porto-cave latéro-latéral — par le bout supérieur de la veine porte et la ramure intra-hépatique.



Fig. 40. — M. Bor... Cliché en fin d'intervention.

Or, nous constatons au contraire que le produit de contraste, injecté par la veine ombilicale, dessine la branche gauche du tronc porte, puis le tronc porte lui-même qui aborde à angle aigu la veine cave inférieure, généreusement opacifiée (Fig. 41).

Suites opératoires simples.

Au treizième jour, après l'intervention, la spléno-manométrie est à 10, la spléno-portographie (Fig. 42) montre que la totalité du flux spléno-portal s'écoule par la veine cave, bien dessinée, cependant que le tronc porte sus-anastomotique et la ramure intra-hépatique ne sont absolument pas opacifiés, ce qui tend à confirmer l'existence d'un flux sanguin à contre-courant, en provenance de l'artère hépatique qui emprunte le lit portal déshabité et s'écoule vers la veine cave inférieure.

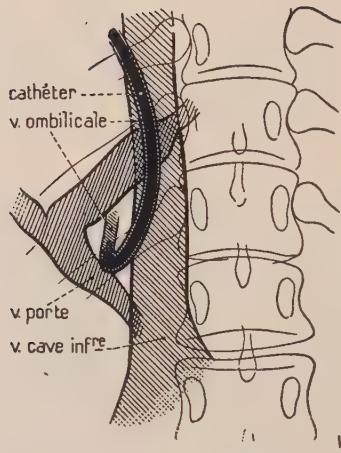


FIG. 41. — Schéma de la radio-graphie fig. 40.

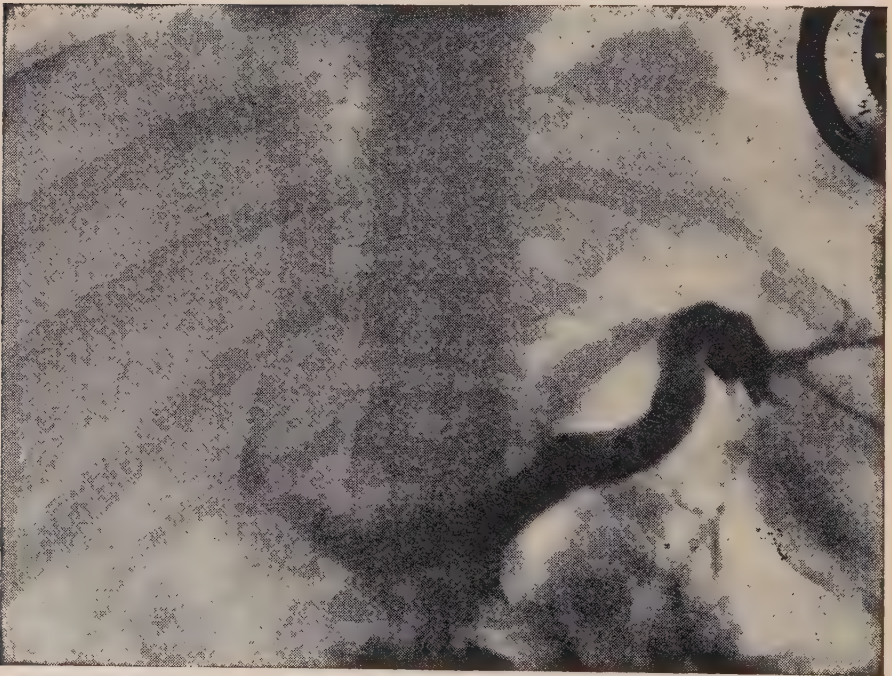


FIG. 42. — M. BOR... Spléno-portographie après anastomose porto-cave latéro-latérale. Pression portale à 10.

D. — L'ascite cirrhotique

D'après les travaux qui font actuellement autorité, l'ascite cirrhotique paraît être un ultra-filtrat du sang, qui se forme au niveau du foie. Ce filtrat, qui est probablement de la lymphe hépatique, transsude à la surface du foie et est alors piégé par la cavité péritonéale.

Deux facteurs semblent avoir un rôle principal dans sa formation :

- une augmentation de la perméabilité capillaire hépatique,
- une pression hydrostatique très élevée dans les capillaires ou sinusoides hépatiques.

C'est sur deux foies de cirrhose ascitique que COUINAUD et SCÉMAMA, dans leurs expériences de perfusion, ont trouvé les pressions sinusoidales les plus élevées de la série étudiée.

MALLET-GUY et DEVIC, chez le chien, ont montré que cette filtration de lymphe hépatique est à l'origine de l'ascite : la ligature des veines sus-hépatiques gauches produit régulièrement un épanchement ascitique. Cette ascite est supprimée ou diminuée par une anastomose porto-cave latéro-latérale.

L'origine hépatique de l'ascite a été magistralement affirmée par les expériences de FREEMAN et coll., de MALLET-GUY, de sténoses veineuses post-hépatiques avec transposition du foie dans le thorax. Cette transposition supprime l'ascite et entraîne, par contre, la constitution d'un épanchement pleural, riche en protides.

Pour WELCH et CARTER, le trouble hémodynamique majeur est encore représenté par le barrage à l'écoulement veineux efférent avec inversion du flux portal ; et préconisant l'anastomose latéro-latérale pour décompresser au mieux le système hépatique dans son ensemble, ils ont vu ainsi disparaître l'ascite chez leurs 14 opérés.

WARREN et MULLER, en 1959, ont mis en doute l'importance primordiale attribuée à la pression intra-hépatique dans le développement de l'ascite.

Dans trois cas où l'obstruction intra-hépatique était assez importante pour provoquer une inversion du flux portal, aucun des malades ne présentait d'ascite, alors qu'un des 4 malades ne présentant pas d'inversion du flux portal présentait une ascite massive.

De plus, l'ascite peut être contrôlée par une anastomose termino-latérale, et l'apparition d'une ascite est rare chez les malades porteurs d'une anastomose porto-cave termino-latérale perméable.

Tous ces faits font penser à WARREN que le taux réel de la pression portale, le taux des protéines du sérum, les troubles du métabolisme du sodium sont d'importance au moins égale.

Toutefois, il reconnaît que l'anastomose porto-cave latéro-latérale donne le maximum d'amélioration des troubles de l'hémodynamique hépatique et de l'H.T.P. et semble constituer l'opération de choix dans cette complication.

LEGER dit n'avoir que peu d'expérience de l'anastomose porto-cave dans le traitement de l'ascite, cette indication étant regardée en France, à tort ou à raison, comme assez aléatoire. Cependant, dans une cirrhose avec ascite après traitement médical de l'ascite par des perfusions de plasma et des corticoïdes, il a eu recours à l'anastomose latéro-latérale.

M. CAB..., 43 ans, présente une splénomégalie découverte deux ans auparavant à l'occasion d'une douleur sous-costale avec fièvre à 40°. L'examen découvre, de plus, une hépatomégalie, une ascite de moyenne abondance, un subictère. La ponction-biopsie du foie montre que les espaces portes sont le siège d'un infiltrat inflammatoire abondant et que l'évolution se fait vers la sclérose annulaire. Spléno-manométrie à 40 cm. ; la spléno-portographie révèle un volumineux axe spléno-portal sans reflux, sans ramure hépatique nette. Les épreuves hépatiques sont assez perturbées.

Après traitement médical, l'ascite et le subictère régressent et le malade est opéré le 16 septembre 1960 (Pr. LEGER) : gros foie clouté, anastomose latéro-latérale.

Suites opératoires simples.

La spléno-portographie de contrôle montre la perméabilité de l'anastomose. Spléno-manométrie à 22. Depuis, l'ascite n'a pas réapparu ; aux dernières nouvelles, le malade se portait bien.

Tels sont les troubles de l'hémodynamique des cirrhoses du foie et les moyens d'enquête dont on dispose. Voyons maintenant quelles sont les déductions chirurgicales que l'on peut en tirer.

DEDUCTIONS CHIRURGICALES

PLAN

I. — *Possibilités chirurgicales : les méthodes, critiques de chacune.*

II. — *Indications suivant le type anatomique et hémodynamique de la cirrhose et résultats.*

I. — Possibilités chirurgicales : les méthodes et leur critique

A — Ligature de l'artère hépatique : Etude critique.

Nous avons vu que dans les cirrhoses le flux artériel hépatique joue un rôle majeur dans la production d'une pression intra-hépatique élevée, ainsi que d'une pression portale élevée. Ceci aussi bien par reflux que par gêne à l'écoulement. Cet effet de l'irrigation artérielle est d'autant plus important que la cirrhose est plus évoluée.

La ligature de l'artère hépatique, après avoir connu une vogue transitoire, a actuellement perdu du terrain.

Certains auteurs ont proposé et effectué la ligature de l'artère hépatique propre : cette intervention entraîne une dévascularisation totale du foie. Elle est rejetée actuellement comme trop dangereuse.

La ligature de l'artère hépatique commune a une action moins brutale.

Son action, plutôt que purement mécanique, semble être en fait plus complexe chez le cirrhotique. Nous citerons à ce propos les conclusions de L. LEGER (Congrès de Gastro-entérologie, 1954) : « La ligature de l'artère hépatique commune ne semble pas agir en abaissant le taux de l'hypertension portale, mais plutôt en supprimant les conséquences des anastomoses artério-veineuses intra-hépatiques caractéristiques de la cirrhose, en accélérant le flux portal, et en favorisant ainsi la régénération parenchymateuse, tout en freinant la réaction prolifératrice mésenchymateuse.

« L'indication majeure est la cirrhose ascitique peu avancée, sans trop grands troubles d'insuffisance hépatique. Les cirrhoses hémorragiques semblent présenter un pronostic opératoire et post-opératoire plus grave. Les cirrhoses anascitiques nous paraissent devoir profiter au maximum de l'intervention ».

En fait, si des résultats cliniques encourageants ont pu, dans certains cas, être publiés, récemment encore par TAPIE dans un syndrome de Budd-Chiari, la plupart des auteurs mettent actuellement en garde contre le danger que représente cette intervention : par la réduction importante de l'irrigation artérielle qu'elle entraîne, cette intervention crée une insuffisance circulatoire grave sur un foie déjà très altéré.

Cette insuffisance circulatoire aiguë, précipite la déchéance cellulaire et risque d'entraîner une défaillance hépatique aiguë irréversible.

B — Les anastomoses porto-caves radiculaires : Etude critique.

Dans ces dérivations, une des racines de la veine porte, veine splénique, veine mésentérique supérieure ou inférieure, est utilisée pour la réalisation de l'anastomose.



FIG. 43. — Anastomoses porto-caves radiculaires.

Nous ne ferons qu'énumérer les principaux procédés.

1. La dérivation spléno-rénale, qui est termino-latérale et réalise un abouchement à angle droit (Fig. 43 a).

2. La dérivation mésentérico-cave :

a) Par la mésentérique inférieure, que LEGER a pu anastomoser à la veine rénale gauche dans 2 cas, ou à la veine iliaque dans 1 cas.

b) Par la mésentérique supérieure, et MARION, au Congrès de l'H.T.P. en 1954, a décrit 5 types de montage :

1° Anastomose mésentérico-cave latéro-latérale.

2° Anastomose mésentérico-cave termino-latérale avec ligature du bout mésentérique, qui présente un gros risque d'infarctus mésentérique, ce qui a sans doute conduit à imaginer le type 3 (Fig. 43 B).

3° Implantation des 2 bouts de la mésentérique supérieure dans la veine cave inférieure.

4° Anastomose mésentérico-cave par le bout mésentérique, et ligature du bout hépatique de la mésentérique supérieure, ce qui est beaucoup plus rationnel que le type 2.

5° Enfin, anastomose mésentérico-cave latéro-terminale après section et retournement de la veine cave inférieure (Fig. 43 C).

Toutes ces dérivations radiculaires ont le tort, comme l'a bien exposé PIETRI :

1) De ne pas être directes, c'est-à-dire :

— que le courant qui les traverse n'a pas la même orientation que le courant de la veine sur laquelle elles sont branchées ;

— que le branchement des deux vaisseaux ne se fait pas de façon anatomique : il brise l'axe des courants une ou plusieurs fois.

2) De ne pas être terminales, c'est-à-dire qu'elles ne représentent pas réellement l'aboutissant exclusif, ou quasi exclusif, du réseau veineux d'origine qu'elles ont la charge de collecter.

Comment expliquer cependant les bons résultats observés après une anastomose spléno-rénale par exemple ? On peut retenir, entre autres, trois raisons :

1° L'influence de la splénectomie :

— qui réduit de façon certaine le déséquilibre hémodynamique portal, soulageant notamment l'alimentation du courant œsophagien de tout l'apport veineux splénique ;

— qui supprime la rate, ce qui est souvent d'un gros intérêt, notamment en cas d'hyper-splénisme, au premier stade splénique de la bilharziose hépato-splénique, et dans toutes les splénomégalias cirrhogènes type Banti.

2° Une thrombose post-opératoire possible de la veine splénique, qui interromprait la voie de dérivation ascendante gastro-œsophagienne.

3° Enfin, signalons que si elle ne comportait les inconvénients déjà vus, notamment la petitesse du calibre des vaisseaux, l'anastomose spléno-rénale serait, des anastomoses radiculaires, celle qui donne les résultats les plus proches de l'anastomose tronculaire latéro-latérale, dont nous verrons les avantages.

C — Restent les dérivations porto-caves tronculaires.

Elles sont beaucoup plus satisfaisantes, car elles réalisent un abouchement beaucoup plus direct et terminal ; cependant, là encore, des critiques sont à faire.

1° *La dérivation termino-latérale* est largement utilisée, d'autant qu'elle est de technique beaucoup plus facile que la dérivation tronculaire latéro-latérale (Fig. 44).

Deux gros reproches peuvent lui être faits, quant à l'hémodynamique hépato-portale.

a) Elle supprime l'irrigation du foie par la veine porte ; et la totalité du sang court-circuitant le foie, elle fait courir le risque de « Meat intoxication » et d'encéphalopathie porto-cave.

b) Elle supprime, en cas de reflux hépato-portal, cette voie de drainage que représentait la veine porte, augmentant encore l'hyperpression du lit sinusoïdal hépatique, contre laquelle on voulait lutter.

Enfin, un dernier risque, constaté à plusieurs reprises, est la formation dans le moignon de la veine porte, en aval de la ligature, d'une thrombose qui peut rester localisée au moignon, s'expliquant par la stase qui règne à ce niveau, mais qui est parfois plus grave, extensive, pouvant remonter plus ou moins haut à l'intérieur de la ramure portale intra-parenchymateuse, pouvant être responsable de la mort. Nous en verrons, plus loin, un exemple.



FIG. 44. — Effets hémodynamiques des anastomoses porto-caves chirurgicales termino-latérales en cas de cirrhose.

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1) Artère hépatique. | 4) Veine sus-hépatique. |
| 2) Veine porte. | 5) Lobule hépatique. |
| 3) Veine cave inférieure. | 6) Barrage de la cirrhose. |

2° Les dérivations porto-caves termino-terminales et latéro-terminales prônées par ECK et QUEIROLO.

Dans lesquelles le tronc de la veine cave inférieure, sectionné au-dessous des veines rénales et retourné, est abouché, dans le premier cas en terminale dans le tronc de la veine porte, et dans le deuxième en latérale (Fig. 45).

Si le premier type d'anastomose a un caractère direct et terminal au maximum, les deux ont le tort de couder l'axe de la veine cave inférieure, et le deuxième type a, en plus, surtout le tort de ne pas avoir le caractère direct, puisque le tronc porte est conservé et que des courants hépatopètes ou hépatofuges entraîneront des effets de turbulence.

3° C'est la dérivation tronculaire latéro-latérale qui peut au mieux corriger les troubles de l'hémodynamique des cirrhoses (Fig. 46).

En effet, elle permet au mieux :

- a) de décompresser le lit vasculaire hépatique, puisqu'elle conserve à la veine porte son rôle de drainage du foie, dirigeant le flux rétrograde, lorsqu'il existe, vers le système cave ;
- b) de décompresser le lit portal ;
- c) tout en maintenant une possibilité d'irrigation portale.

De plus, ce type d'anastomose prévient le risque de thrombose du bout supérieur du tronc porte, que nous avons vu.



FIG. 45. — Dérivations prônées par Eck et Queirolo.

A gauche : termino-terminale.
A droite : latéro-terminale.

Cependant, nous devons signaler ici un cas de thrombose portale sus-anastomotique, qui a peut-être été la cause du décès de M. RAY...

M. RAY..., 50 ans. Depuis 2 ans, hématomésès à répétition. Ethylisme. Subictère. Foie et rate non palpables. Varices œsophagiennes. Fonctions hépatiques perturbées. Spléno-manométrie : 20. Spléno-portographie : important reflux coronaire et œsophagien.

A l'intervention, foie clouté présentant des nodules presque noirs, avec aspect déchiqueté, grossièrement lobulé, évoquant un foie scléro-gommeux. Anastomose latéro-latérale : suites opératoires difficiles. Malade fatigué, œdème malléolaire bilatéral ; diurèse relativement bonne. Au 20^e jour, ictère et ascite. au 25^e jour, subcoma, puis coma. Décès au 30^e jour.

Vérification : Immédiatement au-dessus de l'anastomose, sur 4 cm., le tronc porte est aux trois quarts comblé par un thrombus.

Cette thrombose s'arrête à la bifurcation. Au-delà, la paroi veineuse garde un aspect cruenté avec quelques dépôts lamellaires qui semblent faire corps avec l'endothélium. Les lésions d'endophlébite s'étendent sur 6 cm. au niveau de la branche portale gauche, 1 cm. à droite. Au sein du lobe gauche, une lésion arrondie paraît répondre à une thrombose veineuse. L'anastomose elle-même est en parfait état, avec cependant deux saillies thrombotiques, l'une d'elles sur le versant porte, l'autre friable sur le versant cave (Dr. LEMAIGRE).



FIG. 46. — Effets hémodynamiques des anastomoses porto-caves chirurgicales latéro-latérales en cas de cirrhose.

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1) Artère hépatique. | 4) Veine sus-hépatique. |
| 2) Veine porte. | 6) Barrage de la cirrhose. |
| 3) Veine cave inférieure. | 5) Lobule hépatique. |

Cet accident paraît rare puisque, seul, un cas en a été signalé par HUNT en 1958.

Pour BOURGEON, pareille thrombose se produisant à bas bruit ne comporterait guère de gravité, puisqu'elle ne ferait que transformer une anastomose latéro-latérale en termino-latérale et, poursuit cet auteur, « la création d'une anastomose latéro-latérale entraîne à n'en pas douter certains remous dans les courants sanguins, avec effet de stase parcellaire dans le bout supérieur de la veine porte, et on doit redouter dans quelques cas une thrombose qui la transforme en termino-latérale ».

Mis à part cet accident rare, tous ses avantages font de cette méthode l'intervention de choix, et il semble que, en matière

de cirrhose notamment, ce soit seulement en raison de ses difficultés techniques que l'anastomose latéro-latérale ait été délaissée.

Nous ne ferons que citer les obstacles anatomiques dont LEGER a parlé dans un travail récent du *Journal de Chirurgie* : citons l'obliquité de la veine porte, l'hypertrophie du lobe de Spiegel, les branches de la veine porte, les anomalies de l'artère hépatique.

A ces obstacles anatomiques s'ajoutent les altérations pathologiques : infiltration œdémateuse du péritoine, stase lymphatique, circulation collatérale qui peuvent rendre impossible ou aléatoire l'anastomose latéro-latérale.

Ces difficultés techniques étant écartées, et à côté du shunt latéro-latéral direct, le plus facile à réaliser, que nous venons d'envisager :

a) Il faut citer, pour l'éliminer, le shunt en H, car l'obstruction par thrombose est le danger de l'utilisation des greffes veineuses.

b) Il faut insister sur la méthode du double shunt, proposée par MAC DERMOTT, avec implantation des deux bouts du tronc porte sectionné dans le tronc cave. Cette méthode est plus longue et plus délicate à réaliser qu'une fistule latérale directe, mais elle est bien plus satisfaisante. En effet, un risque signalé par BOURGEON dans le shunt latéro-latéral direct est qu'une bouche étroite peut favoriser les courants qui vont au foie, une bouche large les contrarier. Plus la bouche est large, et plus la fistule tend, par ses conséquences hémodynamiques, à s'apparenter à la fistule porto-cave termino-latérale. C'est pourquoi on doit s'attendre, après dérivation porto-cave latéro-latérale, à des résultats discordants.

Quoi qu'il en soit, le bon fonctionnement de l'anastomose est prouvé, sur les contrôles spléno-portographiques, par un aspect réalisant une image en Y. Cet aspect, que nous avons observé dans tous les cas opérés par le Pr. LEGER, sauf un (Observation BAR...), est une image bifide, faite d'une ombre verticale, dense, bien dessinée — la veine cave — et d'un court moignon oblique, répondant à la partie la plus basse, sus-anastomotique, du tronc porte. Cette image est très nette sur les

spléno-portographies post-opératoires de Mme GRO... et de M. Ben BOU..., dont nous avons rapporté les observations à l'étude post-opératoire des pressions.

Cette image en « Y » prouve le bon fonctionnement de l'anastomose. Jamais nous n'avons observé, ainsi qu'on aurait pu a priori le penser, l'opacification de la ramure portale intra-hépatique simultanément à celle du tronc cave, comme elle se produirait si le flux portal se partageait en parties égales entre les deux systèmes. Tout se passe comme si le reflux hépato-portal à contre-courant empêchait la pénétration du produit de contraste vers les branches d'épanouissement de la veine porte. Il se fait donc certainement, dans ce segment portal post-anastomotique, des phénomènes de flux et de reflux ; qu'à certains moments une stase puisse se produire, cela paraît incontestable, avec son éventuel risque de thrombose portale intra-hépatique. Une thrombose progressive et retardée rendrait illusoires les bénéfices que l'on espère retirer de l'anastomose latéro-latérale. PATTON a découvert deux oblitérations tardives sur 8 malades décédés et vérifiés, mais il n'établit pas de relation entre la cause clinique de la mort et la thrombose de l'anastomose.

Nos spléno-portographies de contrôles sont analogues à celles analysées par BOURGEON et coll. qui s'étonnent, eux aussi, de cette opacification isolée du tronc porte, sans visibilité des branches intra-hépatiques. Sur des clichés en série, ces auteurs ont constaté que le tronc porte présente une teinte vite atténuée, mais que son image est persistante durant six à huit secondes, comme s'il s'agissait d'un « culot », d'une réserve un peu stagnante. Ils attribuent cet aspect à un état de stase. Chez un de leurs opérés, ils ont d'ailleurs constaté, un mois après l'anastomose latéro-latérale, une dérivation totale par la veine cave inférieure, sans aucune opacification du tronc porte lui-même, ce qui peut être tenu pour la traduction d'une thrombose portale sus-anastomotique. Nous avons observé le cas inverse chez M. BAR... dont nous avons déjà exposé l'observation clinique au chapitre des H.T.P. avec foie normal.

Après réalisation, chez lui, d'une anastomose latéro-latérale avec difficulté d'ailleurs du fait de la distance existant entre les deux vaisseaux, les suites opératoires sont simples et à la spléno-portographie de contrôle faite le 17^e jour (Fig. 47), la

veine porte et ses deux branches de division sont bien injectées, mais pas la ramure intra-hépatique, ce qui, malgré l'absence d'injection nette de la veine cave inférieure, peut faire penser à la perméabilité au moins partielle de l'anastomose, d'autant que le reflux coronaire est en nette régression par rapport aux clichés pré-opératoires.

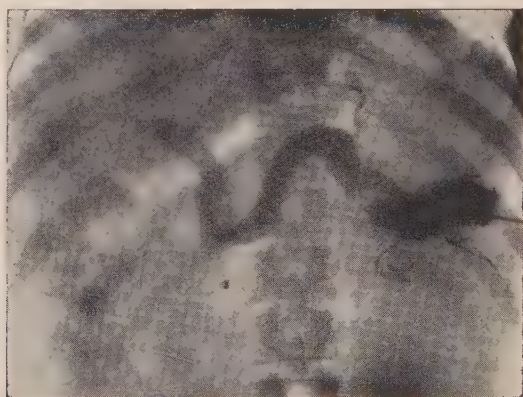


FIG. 47. — M. BAR... Spléno-portographie après anastomose porto-cave latéro-latérale.

Le tronc porte est opacifié en totalité avec ébauche d'injection de ses branches de division, mais pas d'opacification de la ramure intra-hépatique, ce qui, malgré l'absence d'injection nette de la veine cave inférieure, peut faire penser à la perméabilité, au moins partielle, de l'anastomose latéro-latérale, d'autant que le reflux coronaire est en nette régression par rapport aux clichés pré-opératoires. Pareille image est d'interprétation malaisée.

Spléno-manométrie peu abaissée : 38 cm d'eau (contre 43 avant l'intervention).

Pareille image est d'interprétation malaisée. Elle nous fait penser à une thrombose du shunt, comme le suggère la baisse médiocre de la spléno-manométrie ; cependant, cette baisse même et la régression du reflux coronaire ne cadrent pas bien avec cette hypothèse.

D — Anastomose omphalo-cave.

C'est le même souci de ménager, autant que faire se peut, la circulation porte qui a incité LEGER à tenter de pratiquer dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten une intervention inédite.

L'attitude, recommandée jusqu'ici, en présence d'un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten, avait été le respect de cette volumineuse veine ombilicale, avec l'espoir qu'elle pouvait conserver une certaine valeur fonctionnelle et de pratiquer un shunt radriculaire spléno-rénal en l'occurrence.

A apprécier sur la spléno-portographie, l'énormité de la veine ombilicale d'un diamètre souvent supérieur à celui du pouce, parfois plus important que celui du tronc porte lui-même, alors que la ramure intra-hépatique est pratiquement inexistante ; à considérer par contre l'insuffisance du déversoir que constitue le réseau veineux péri-ombilical à l'extrémité de la veine omphalique, le chirurgien ne peut manquer d'être tenté d'utiliser ce volumineux vaisseau pour établir une dérivation porto-cave. Ceci d'autant que sa situation dans l'épaisseur du ligament rond rend aisée la mobilisation de cette veine ombilicale, facilitant ainsi un shunt omphalo-cave. Il était d'autant plus tentant pour LEGER de recourir à cette intervention que des mesures antérieures lui avaient montré le caractère médiocrement fonctionnel de pareille anastomose spontanée, qui ne résout pas les problèmes posés par l'H.T.P. chez pareils malades.

Dans l'observation de Mme CHAN..., 37 ans, présentant hémorragies digestives et hépato-splénomégalie par cirrhose d'origine bilharzienne très probable, la spléno-portographie (Fig. 48) dessinait une énorme veine ombilicale se détachant de la terminaison de la veine porte et se dirigeant vers l'ombilic. Aucune opacification de la ramure hépatique. En cours d'intervention, respectant la veine ombilicale, la pression portale est mesurée à 30 cm. d'eau. Elle monte à 45 cm. lorsque l'on comprime la veine ombilicale, ce qui témoigne du caractère fonctionnel, mais très discret et insuffisant, de ce shunt.

A cette époque, LEGER avait pratiqué une anastomose spléno-rénale et le recul de la guérison à la première publication de ce cas était supérieur à 4 ans.

L'anastomose ombilico-pariétale spontanée ne constitue pas une dérivation porto-cave suffisante. La raison en est simple, c'est que dans l'épaisseur de la paroi, les anastomoses sont capillaires. Elles ne sont jamais opacifiées par la spléno-portographie, ce qui témoigne de la finesse de leur calibre et du ralentissement du flux sanguin à leur niveau. Aussi nous a-t-il paru

possible de conférer à cette veine ombilicale de perméabilité persistante une valeur fonctionnelle, en réalisant un aboutement direct de plein canal avec le système cave, court-circuitant l'éponge caverneuse interposée entre elle et le réseau pariétal. LEGER a eu recours à trois reprises à ce type d'intervention. Nous rapporterons deux de ces observations.

Mlle Denise LER..., 18 ans. Depuis l'âge de 15 ans, elle présente une ascite qui s'est accompagnée d'œdème des membres inférieurs et d'une altération profonde de l'état général. Pas d'hémorragies digestives. L'examen révèle une ascite, un foie plutôt petit, une splénomégalie importante, un subictère. Altération importante de la fonction hépatique, comme en témoignent les examens biologiques. Les varices œsophagiennes sont volumineuses.

La cœlioscopie confirme la cirrhose atrophique, avec volumineux nodules de régénération, splénomégalie, circulation collatérale importante. Il n'a pas été vu de veine ombilicale. L'hypothèse d'une cirrhose méta-ictérique paraît la plus vraisemblable : un ictère à l'âge de 8 ans. Il s'y ajoute une carence protidique marquée, la malade ne mange ni poisson, ni fromage, ni viande, et la notion d'une intoxication éthylique, cette jeune fille travaillant dans un bar.

La spléno-portographie dessine une volumineuse veine splénique, une veine porte très grosse, qui se termine au niveau du hile du foie en une énorme ampoule veineuse, d'où se détache une veine ombilicale aussi volumineuse que le tronc porte. Aucune opacification de la ramure intra-hépatique. Image typique de Cruveilhier-Baumgarten. Spléno-manométrie : 30.

La cavographie (Dr. HERNANDEZ) dessine, outre une veine cave normale, un réseau inhabituel de veines lombaires gauches.

Après une longue préparation, la malade est opérée par incision abdominale transverse, ménageant une veine ombilicale de la taille du pouce. Foie atrophique présentant un cloutage à grosses têtes, sans nodules noirâtres. La rate est énorme. Au niveau du hile hépatique existe une énorme ampoule veineuse, de 8 cm. de diamètre environ, dans la quelle se termine la veine porte. De cette ampoule se détache la veine ombilicale. Celle-ci présente à sa terminaison, dans la région ombilicale, un thrill. Section de la veine ombilicale au niveau de la paroi.

Mobilisation. Anastomose ombilico-cave termino-latérale de plus de 2 cm. de diamètre, étanche et perméable en fin d'intervention. Suites opératoires simples.

Au seizième jour, spléno-manométrie à 20. Spléno-portographie : opacification indiscutable du tronc cave inférieur, témoignant du caractère fonctionnel de l'anastomose.

La biopsie du foie montre une cirrhose nodulaire constituée et évolutive. L'examen d'un fragment de veine ombilicale montre

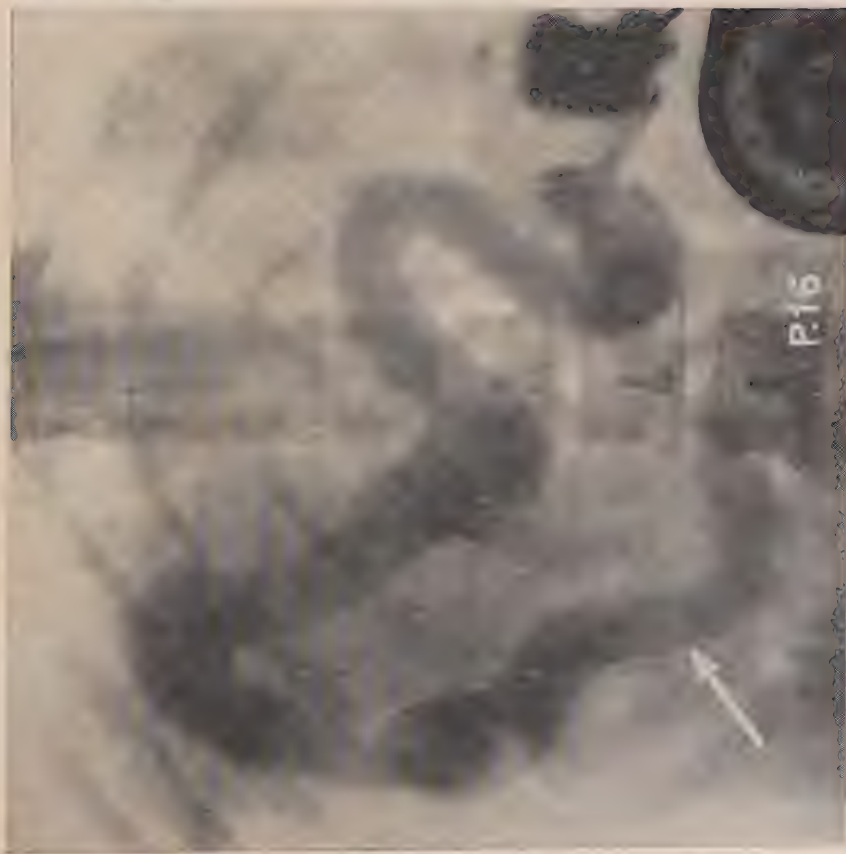


FIG. 48. — Mme CHAN... Spléno-portographie pré-opératoire
Pression portale à 16.



FIG. 49. — Mme LAP... Spléno-portographie pré-opératoire.
Pression portale à 16.

une paroi épaissie par une sclérose hyaline dense, peu cellulaire, dans laquelle on retrouve de très nombreuses fibres musculaires. Un fragment du ligament rond juxta-pariétal prélevé pour examen est constitué d'innombrables vaisseaux, à paroi parfois considérablement épaissie, de nature veineuse probable, disséminés dans un tissu conjonctif dense, qui est le siège d'une transformation scléreuse élastogène. Ces formations vasculaires sont, en outre, le siège d'une hyperplasie musculaire lisse considérable, et ces faisceaux musculaires sont séparés les uns des autres par un tissu collagène dense, qui contient de très nombreuses fibres élastiques néoformées. Il ne s'agit donc pas ici d'une thrombose reperméabilisée, mais bien d'un aspect angiomateux.

L'intervention a été suivie d'une amélioration considérable de l'état général. Régression de l'ascite. La pancytopénie a disparu. Le chiffre des globules rouges est monté à 4.180.000, avec 6.700 globules blancs et 150.000 plaquettes. Parallèlement, la rate a considérablement diminué de volume : alors qu'elle dépassait de 7 cm. le rebord des fausses côtes avant l'intervention, elle ne débordait plus, deux mois plus tard, que de 2 cm. Seul persistait un discret subictère.

Revue 7 mois après l'intervention, ce qui est le recul actuel, la malade se porte bien. Elle n'a plus de varices œsophagiennes.

M. Gilles SAD..., 12 ans.

Hépatomégalie connue depuis l'âge de 3 ans et découverte d'examen systématique. Splénomégalie apparue à l'âge de 7 ans. En 1955, bilan hépatique normal, avec cependant taux de prothrombine à 55 %. A l'époque, il n'existait pas de varices œsophagiennes à la radiographie. De 1955 à 1961, sont survenus deux melânes et aussi deux épisodes ictériques, avec altération modérée des épreuves fonctionnelles du foie. En outre, tendance aux hémorragies : épistaxis fréquentes, ecchymoses faciles. C'est l'ampleur de la splénomégalie qui justifie la nouvelle hospitalisation. Fonctions hépatiques relativement peu perturbées. Varices œsophagiennes basses, radiologiquement décelables. Spléno-manométrie : 30. Spléno-portographie : rate volumineuse ; axe spléno-portal tortueux, ramure intra-hépatique grêle. Du hile du foie se détache une grosse veine ombilicale unique dans la partie haute de son trajet, se dédoublant au voisinage de l'ombilic. La cavographie dessine, sur le flanc gauche du rachis lombaire, un gros tronc veineux parallèle à la veine cave et doublant celle-ci (Dr. HERMANDEZ).

Intervention par voie abdominale. Le foie est apparemment peu pathologique. Cependant sa surface est frippée. Vésicule blanchâtre pathologique. La rate est énorme ; son bord interne dépassant franchement la ligne médiane. Anastomose ombilico-cave, étanche et perméable en fin d'anastomose. Suites opératoires simples,

troublées cependant par un ictère qui n'est que l'exagération du subictère pré-opératoire.

Au onzième jour, la spléno-manométrie est à 28, c'est-à-dire pratiquement inchangée par rapport au chiffre antérieur. La spléno-portographie dessine une veine ombilicale raccourcie, qui se jette à angle droit dans la veine cave inférieure. L'opacification de celle-ci dessine un chenal parachidien droit, vertical, nettement visible, qui témoigne de la perméabilité de l'anastomose ombilico-cave.

La biopsie du foie a révélé un processus cirrhogène d'intensité moyenne, non inflammatoire, de type annulaire. Un fragment de veine ombilicale, prélevé pour examen, la montre parfaitement perméable avec quelques signes de dégénérescence des fibres musculaires et un épaississement segmentaire de son intima. Le tissu périphérique est richement vascularisé, présentant un aspect angiomateux.

Un fait peut frapper à la lecture de ces observations : alors que deux fois sur trois il a été possible à la splénoportographie d'objectiver avec certitude la perméabilité du shunt ombilico-cave, le chiffre de spléno-manométrie n'a pas ou peu baissé.

Il semble qu'il ne faille pas s'en étonner outre mesure. Il en est souvent ainsi, en effet, en matière d'anastomose porto-cave tronculaire, à plein canal, au cours de laquelle s'observe une disparition immédiate du reflux coronaire stomachique alors que la spléno-manométrie ne baisse que modérément et lentement, le retour à la normale demandant 6 mois en moyenne.

Pareille dissociation dans le temps, entre la régression immédiate du reflux coronaire stomachique après anastomose porto-cave et le retard de plusieurs mois de la baisse de la pression portale, mesurée en spléno-manométrie, s'explique peut-être par une action élective, ou du moins plus rapide, de la dérivation porto-cave, sur le flux et le débit dans le système porte, que sur la pression.

II. — Indications suivant le type anatomique et hémodynamique de la cirrhose et résultats

A. — *Nous avons vu qu'il fallait entendre par cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten*, non pas une maladie mais bien un syndrome ; donc, répondant à différents types de cirrhose, auxquels peuvent s'adapter différents procédés chirurgicaux.

C'est ainsi que, dans le Service du Professeur LEGER, ont pu être réalisées :

1° Trois fois une anastomose omphalo-cave, opération inédite dont nous avons pu voir plus haut les bons résultats hémodynamiques, tout au moins dans l'immédiat, car il est encore trop tôt pour en juger définitivement.

2° Deux fois a été réalisée une anastomose spléno-rénale. C'est de ce type, dont on peut juger avec le plus de recul car les deux observations dont il s'agit ici datent de 1954.

Dans les deux cas, il s'agissait de cirrhoses bilharziennes et de sujets jeunes et résistants.

Nous avons vu au chapitre précédent l'observation de Mme CHANG... Voici celle de Mme LAPL...

Mme LAPL..., 37 ans, Martiniquaise. Cirrhose du foie d'étiologie bilharzienne vraisemblable avec syndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Hépatosplénomégalie progressive, s'accompagnant d'un syndrome hémogénique discret, à type de méno-métrorragies, et d'hémorragies intestinales. Les épreuves hépatiques sont sensiblement normales, mais il existe une anémie à 3.000.000 avec leucopénie à 3.200 et une plaquettopénie à 120.000. Pas de varices œsophagiennes à la radiographie. Spléno-manométrie à 16 cm. Spléno-portographie : énorme veine splénique qui se continue en un tronc porte volumineux, mais n'injecte pas les rameaux intra-hépatiques. Il se dégage du hile une énorme veine ombilicale, aussi grosse que le pouce, qui se porte vers l'ombilic : image de Cruveilhier-Baumgarten (Fig. 49).

Intervention le 5 octobre 1954 : Pr. LEGER. Thoraco-phréno-laparotomie gauche, au cours de laquelle on veille à ménager la veine

ombilicale, dont la valeur fonctionnelle est affirmée par le fait que la pression portale passe de 30 à 45 quand on la comprime. Rate énorme. Splénectomie suivie d'anastomose spléno-rénale. La pression portale est à 26 en fin d'intervention.

Biopsie du foie : sclérose péri-portale et interlobulaire et dégénérescence graisseuse du tissu noble. Suites opératoires simples : guérison confirmée avec recul de neuf mois.

3° Deux fois a été réalisée une anastomose porto-cave termino-latérale, et si :

— dans un cas (Mme LARO...), le décès est survenu dans l'immédiat, dû à un accident fibrolytique,

— dans l'autre (Mme MAIS...), le résultat a été très satisfaisant, puisque le recul est maintenant de 4 ans et 10 mois et que la malade se porte bien.

Mme MAI..., 45 ans. Hypertension portale avec antécédents d'ictère et de cholécystectomie. Cirrhose biliaire avec ébauche de Cruveilhier-Baumgarten. Hématémèse. Hépto-splénomégalie. Bilan hépatique fortement perturbé. Varices œsophagiennes importantes à la radiographie. Spléno-manométrie : 47 cm. d'eau. Spléno-portographie : important reflux coronaire stomachique et par les vaisseaux courts, opacification de la veine ombilicale (Fig. 50).

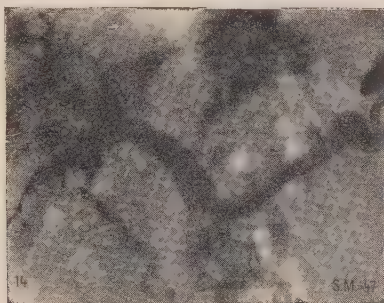


FIG. 50. — Mme MAI... Spléno-portographie avant anastomose porto-cave termino-latérale.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 20 février 1957 (Pr. LEGER).

Biopsie : sclérose portale et péri-portale, faisant penser à une angiocholite subaiguë, ou à une hépatite infectieuse.

Spléno-manométrie au 15^e jour à 26 cm., et au 7^e mois à 21. Shunt perméable et disparition du reflux sur les clichés pratiqués

à ces deux époques (Fig. 51). Fonctions hépatiques inchangées au 22^e jour. Varices œsophagiennes inchangées au 17^e jour. Cependant la malade n'a plus saigné.

Et actuellement, avec un recul de 4 ans et 10 mois, la malade se porte toujours très bien ; ni les hémorragies, ni l'ictère, ni l'ascite ne se sont reproduits. Elle ne se plaint que d'un ulcère duodénal et d'un léger œdème des membres inférieurs.



FIG. 51. — Mme MAI... Spléno-portographie après anastomose portocave termino-latérale (7^e mois après le shunt).

Pression portale à 21 contre 47 avant l'intervention.

4^o Enfin, dans deux cas a été réalisée une anastomose portocave latéro-latérale dont nous avons vu déjà plus haut les résultats satisfaisants : observations BOR... et MON...

B. — *Dans les cirrhoses bilharziennes*, nous avons vu que l'obstacle est pré-sinusoïdal.

Il semble donc indifférent en pareille éventualité de recourir à une anastomose termino- ou latéro-latérale. Nous n'avons l'expérience que de 10 cirrhoses bilharziennes, toutes traitées par anastomose spléno-rénale, et d'une dernière traitée par anastomose omphalo-cave (VOL...).

Le tableau VIII résume les résultats des quatre malades chez qui nous avons pu pratiquer des études de pression par cathétérisme sus-hépatique per- et post-opératoire.

On peut constater que, sauf dans le cas CLA..., où le bloc pré-sinusoïdal est net, avec un important gradient pression intra-splénique — pression sus-hépatique bloquée à 21, dans les trois autres cas rien ne peut être affirmé. Par ailleurs, dans trois cas (CAL..., HOD... et CLA...), on note, après l'intervention, une baisse

*Résultats hémodynamiques des anastomoses spléno-rénales
pour cirrhoses bilharziennes*

Noms	Dates	Pressions (mm. Hg)					Gradients			
		PAD	PCIB	PSHL	PSHB	PIS	PCIB-PAD	PSHL-PAD	PSHB-PSHL	PIS-PSHB
CAL...	<i>Pré-opératoire</i> 4-5-55	—	—	—	17	19	—	—	—	2
	<i>Opération</i> 13-5-55	—	—	—	12	—	—	—	—	—
	<i>Post-opératoire</i> 6-55	—	—	—	20	15	—	—	—	5
	<i>Pré-opératoire</i> 9-55	—	—	—	—	—	—	—	—	—
HOD...	<i>Opération</i> 4-10-55	—	—	—	9	—	—	—	—	—
	<i>Post-opératoire</i> 10-55	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	<i>Pré-opératoire</i>	—	—	—	—	36	—	—	—	—
	<i>Opération</i> 26-2-58	9	10	9	14	—	1	0	5	—
HEN...	<i>Post-opératoire</i> 16-7-58	7	8	9	14	35	1	2	5	21
	<i>Pré-opératoire</i> 16-3-60	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	<i>Opération</i> 27-4-60	—	—	4	9	—	—	—	5	—
	<i>Post-opératoire</i> 27-4-60	—	—	—	—	—	—	—	—	—

(*) Voir abréviations page 47.

de la pression sinusoïdale entre 5 et 11 mm de Hg. Rappelons que dans aucun de ces cas, la bilharziose n'a pu être histologiquement prouvée d'une façon formelle. Voici trois de ces observations : CAL..., HOD... et HEN... Marie-Rose.

Mlle CAL..., 43 ans, Guadeloupéenne. Antécédents de bilharziose avec œufs dans les selles en 1945. Hépto-splénomégalie découverte en 1952. Une hématoméose en octobre 1953. Pas d'ascite, circulation collatérale discrète. Syndrome d'hypersplénisme (anémie à 2.700.000 ; leucopénie à 1.700 ; plaquettopénie : 95.000). Mauvais état général. Bilan hépatique normal. Quelques images de varices au 1/3 inférieur de l'œsophage. Spléno-manométrie : 26 cm. d'eau, soit 19 mm. de mercure. Spléno-portographie : grosse veine splénique très sinueuse, énorme circulation collatérale par les veines coronaires stomachiques et une veine circulaire péricapnrique. Cathétérisme sus-hépatique : pression sus-hépatique bloquée à 17 mm. de Hg, qui, rapprochée de la pression intra-splénique, ne témoigne pas d'un bloc pré-sinusoïdal comme on devrait s'y attendre en matière de bilharziose.

Intervention le 13 mai 1955 (Pr. LEGER) : Anastomose spléno-rénale avec splénectomie par thoraco-phrénolaparotomie gauche. Biopsie du foie : lésions relativement peu importantes avec quelques zones de sclérose discrète péri-portale.

Suites opératoires excellentes : un mois après l'intervention, amélioration remarquable de l'état général ; formule sanguine voisine de la normale. Le cathétérisme sus-hépatique montre une baisse de la pression sinusoïdale à 12 mm. de mercure. Au quatrième mois, la guérison est confirmée. Actuellement, donc avec un recul de 6 ans 1/2, la malade se porte parfaitement bien, mis à part quelques petits signes d'encéphalopathie possible que nous allons contrôler.

M. HOD... Joseph, 14 ans, Martiniquais. Hépto-splénomégalie d'origine bilharzienne probable, chez un enfant de 14 ans, ayant présenté des épistaxis. Pas d'hématoméose, mais anémie à 2.600.000. Enorme rate, circulation collatérale, pas d'ascite. Œufs de bilharzies trouvés dans les selles à la Martinique. Il existe de plus un syndrome de néphrite chronique, et l'enfant est chétif. Altération nette du bilan hépatique. Pas de varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 22 cm. d'eau, soit 15 mm. de mercure. Spléno-portographie : veine splénique augmentée de volume, veine porte très volumineuse, pas de circulation collatérale, pauvreté de la ramure intra-hépatique. Cathétérisme sus-hépatique : pression sus-hépatique bloquée : 20 mm. de mercure.

Anastomose spléno-rénale avec splénectomie le 4 octobre 1955 (Pr. LEGER).

Biopsie du foie : foie de stase. Dilatation des veines centrolobulaires, sclérose très discrète des espaces portes. Suites opératoires excellentes : amélioration rapide de l'anémie et de l'état général. Cathétérisme sus-hépatique : pression sinusoidale abaissée de 20 à 9 mm. de mercure.

Mme HEN..., 24 ans, Martiniquaise. Antécédents de bilharziose avec œufs dans les selles en 1954. Hématémèses répétées en novembre 1954 et novembre 1957 avec splénomégalie importante découverte en 1957. Foie normal. Diabète découvert en 1953, traité par l'insuline. Varices œsophagiennes importantes. Bilan hépatique normal. Spléno-manométrie : 50 cm. d'eau, soit 36 mm. de Hg. Spléno-portographie : grosse veine splénique, gros reflux coronaire stomachique, mauvaise opacification du foie.

Anastomose porto-cave spléno-rénale avec splénectomie le 26 février 1958 (Pr. LEGER). Biopsie du foie : sclérose portale et discrètement péri-portale ; signes de souffrance grave évidents des hépatocytes, mais pas de stéatose. Aucune lésion spécifiquement parasitaire dans la rate, ni dans le foie, ni dans le pancréas.

Suites opératoires d'abord compliquées d'un coma hypoglycémique, puis d'un ictère par hépatite transfusionnelle. Le bilan hépatique est légèrement aggravé au 3^e mois. Mais ensuite, il s'améliore pour être normal au 7^e. Par contre, les varices œsophagiennes se sont encore accentuées à cette époque. Cathétérisme sus-hépatique post-opératoire : hyperpression sus-hépatique bloquée modérée par rapport à la pression libre.

C. — *Dans les cirrhoses communes non parasitaires* avec obstacles post-sinusoidaux, ce sont les anastomoses tronculaires qui sont d'utilisation courante.

Rappelons que dans les cirrhoses communes, les pressions pré-sinusoidales et sinusoidales sont parallèlement élevées, la post-sinusoidale normale.

Après anastomose termino-latérale, la pression portale baisse, mais la pression sinusoidale reste plus ou moins élevée.

L'anastomose latéro-latérale, par contre, détermine une baisse parallèle des pressions pré-sinusoidale et sinusoidale.

Avant de rapporter les conclusions des travaux réalisés chez le Professeur LEGER, nous rapporterons *quelques conclusions précises des chirurgiens contemporains*.

Il convient d'abord de relever que BLAKEMORE (1957), convaincu, après une série de 350 cas, de la supériorité de l'anastomose termino-latérale, reconnaît pourtant une dérogation à son attitude. Avant anastomose, il clampé la veine porte

et fait une mesure de pression dans le segment hilair du tronc portal : si l'augmentation de pression est supérieure à 150 mm d'eau, il effectue une anastomose latéro-latérale. Donc, un reflux portal important nécessite une anastomose porto-cave latéro-latérale.

Dans son rapport au Congrès de Gastro-Entérologie de 1954, MARION conclut à la supériorité de l'anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des H.T.P. cirrhotiques.

LONGMIRE Jr et ses coll. effectuent une étude très complète, biochimique et hémodynamique, sur 28 cas d'anastomoses latéro-latérales (1958). Leurs conclusions sont les suivantes :

— l'anastomose latéro-latérale maintient une voie potentielle pour le sang portal à travers ses voies vasculaires habituelles ;

— les résultats cliniques et les dosages humoraux montrent que l'anastomose latéro-latérale ne crée pas de dommages particuliers à la circulation ou aux fonctions hépatiques ;

— les études faites après injection de sérum-albumine radioactive en différents points du système vasculaire montrent qu'il y a un écoulement rétrograde du sang artériel hépatique dans les branches de la veine porte chez les cirrhotiques avant anastomose. Après confection de l'anastomose latéro-latérale, ce débit par reflux est nettement augmenté ;

— il est également démontré par la même méthode qu'une petite quantité de sang portal s'écoule dans les branches portales, en aval de l'emplacement de l'anastomose, vers le foie. Le débit sanguin dans cette direction est toutefois très diminué, si on le compare aux valeurs pré-opératoires ;

— il existe un débit sanguin bi-directionnel dans la veine porte après anastomose latéro-latérale avec des changements de direction déterminés par les variations de pression dans le système porte du sujet au cours de son activité.

WARREN et MULLER, en 1959, apportent leurs conclusions après 8 anastomoses latéro-latérales pour cirrhoses avec hémorragies digestives. L'étude hémodynamique a été très poussée avec mesures per-opératoires, avant et après l'anastomose, puis un contrôle à distance de l'intervention. « Le trouble hémodynamique majeur dans les cirrhoses est une obstruction post-sinusoïdale à l'écoulement sanguin. Ceci conduit à une élévation de

la pression hépatique sinusoïdale. Avec la sévérité croissante de l'obstruction, la pression sinusoïdale peut dépasser la pression portale libre et produire une conversion de la veine porte, en voie de drainage du foie ».

Après anastomose latéro-latérale, la pression portale se révèle normale chez 6 des sujets opérés ; la pression sinusoïdale est redevenue normale dans 4 cas. Dans 3 autres cas sa diminution moyenne est de 50 %. Cet effet est beaucoup plus marqué que celui qui pourrait être attendu après anastomose termino-latérale. « Du point de vue hémodynamique, l'anastomose portocave latéro-latérale est supérieure à l'implantation termino-latérale étant donné qu'elle conserve la veine porte comme voie de drainage ».

Dans les cas de sévérité moyenne, la résistance du lit vasculaire est abaissée par la transformation de la veine porte en voie d'écoulement. Dans les cas avec renversement du flux portal, elle est maintenue comme voie de drainage. La pression de perfusion efficace est améliorée par l'abaissement de la pression portale libre.

A l'opposé, suivant une anastomose termino-latérale avec ligature de la veine porte, la résistance vasculaire hépatique reste soit inchangée, soit augmentée (GLIEDMANN). Avec la démonstration combinée de son efficacité pour la décompression portale, et de sa supériorité dans l'amélioration du trouble hémodynamique fondamental, l'anastomose latéro-latérale leur apparaît comme le procédé de choix à employer dans le traitement des cirrhoses.

Une récente publication de MAC DERMOTT (avril 1960) attire l'attention sur la technique suggérée par cet auteur. Nous avons vu qu'il anastomose à la veine cave les deux bouts, supérieur et inférieur, du tronc porte sectionné. Il est fidèle à cette technique, car elle lui permet d'obtenir une surface d'anastomose, qui est le double de la tranche de section de la veine porte. Ce procédé du double shunt est basé sur l'idée qu'une obstruction à l'évacuation hépatique est le facteur initial des troubles complexes aboutissant à la production d'ascite. La décompression maximum des deux lits vasculaires, hépatique et splanchnique, est essentielle pour une correction optimum du trouble physiopathologique.

Sur 12 cas, 9 survivants ont vu leur ascite disparaître sans restriction salée, sans diurétiques.

L'étude des pressions portales montre une baisse importante des chiffres ; en particulier, la pression intra-hépatique baisse de 260 mm d'eau à 150 mm d'eau en moyenne. La pression splanchnique baisse de 347 à 160 mm d'eau ; le débit sanguin, étudié par le phosphate de chrome radio-actif, montre que dans la majorité des cas le débit est inchangé ou augmenté, ceci par augmentation comparative de l'artère hépatique.

Les résultats de cette série, d'après l'auteur, sont nettement supérieurs à ceux obtenus auparavant par lui-même par anastomose porto-cave termino-latérale ou spléno-rénale. Il fait remarquer également que, chez des malades qui avaient subi une anastomose termino-latérale pour hémorragies, s'est développée une ascite qui n'existait pas avant l'intervention.

*
**

Voici maintenant les conclusions qui ont suivi notre enquête dans le Service du Professeur LEGER.

A. — En plus des 10 anastomoses spléno-rénales pour cirrhose bilharzienne ont été réalisées, dans le Service du Professeur LEGER, 18 anastomoses porto-caves spléno-rénales pour cirrhose non parasitaire pendant la période s'étendant de 1950 à juillet 1961.

1° Du fait même de la splénectomie, la mesure post-opératoire de la pression portale est impossible. On ne peut se baser, pour l'apprécier, que sur une prise de pression en fin d'intervention (ainsi dans l'observation MARG... est-elle passée immédiatement de 30 à 20 cm d'eau) ou sur les signes cliniques et surtout radiologiques qui en sont le témoin, telles les varices œsophagiennes.

L'action sur les signes d'hypertension portale est certaine, mais lente, à se manifester.

Le danger de ce type d'anastomose réalisée sur des vaisseaux de petit calibre est bien sûr la thrombose de l'anastomose. C'est ainsi que dans deux cas (CHAUV... et COUS...) il a fallu réintervenir pour réaliser une anastomose porto-cave tronculaire.

2° L'action de ce type d'anastomose sur les troubles hémodynamiques de base n'a pu, pour des raisons diverses, être

TABLEAU IX *

Résultats hémodynamiques des anastomoses porto-caves spléno-rénales
pour cirrhoses non parasitaires

Noms	Dates	Pressions (mm. Hg)					Gradients			
		PAD	PCIB	PSHL	PSHB	PIS	PCIB-PAD	PSHL-PAD	PSHB-PSHL	PIS-PSHB
MER...	Opération 23-3-58	—	10	10	28	—	—	—	18	—
	Post-opératoire 8-7-59	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Pré-opératoire 28-5-58	6	7	—	13	27,5	1	—	—	14,5
BEG..	Opération 4-6-58	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Post-opératoire 25-6-58	6	8	9	12	—	2	3	3	—
	Pré-opératoire 3-11-59	15	18	15	25	41	3	0	10	16
MARG...	Opération 14-12-59	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Post-opératoire 5-1-60	—	12	—	25	—	—	—	—	—

(*) Voir abréviations page 47.

appréciée que chez 3 des 18 opérés, ce qui est représenté sur le tableau IX.

Celui-ci révèle que, dans les 3 cas, il n'y a pas eu de modification de la pression sinusoïdale. Deux fois elle est restée élevée (28 et 25), de même que le gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre (18) du premier malade.

Dans le cas BEG..., chez qui fut associée à l'anastomose spléno-rénale une ligature de l'artère hépatique, les pressions sus-hépatiques libre et bloquée sont, après l'intervention, normales, de même que le gradient, mais avant l'intervention la pression sinusoïdale à 13 était déjà dans les limites de la normale et l'on ne peut guère en tirer de conclusions sur l'hémodynamique.

Ces résultats sont donc trop limités pour pouvoir conclure et l'on ne peut que s'en tenir aux données théoriques que nous avons exposées.

B. — 52 *anastomoses porto-caves termino-latérales* pour cirrhose du foie ont été réalisées de 1950 à juillet 1961.

La baisse de pression portale est immédiate mais lente et progressive, n'atteignant souvent son plein effet qu'après plusieurs mois, comme l'ont bien montré LEGER et ROY CAMILLE, dès octobre 1958.

C'est ainsi que dans 12 cas, plus particulièrement étudiés, et avec des reculs allant de 6 à 21 mois, ils ont pu noter des baisses de pression post-opératoires variables :

- retour à la normale de la pression portale : 3 cas ;
- baisse entre 16 et 20 : 2 cas ;
- baisse entre 21 et 30 : 6 cas ;
- baisse, puis remontée à 30 : 2 cas ;

cette persistance de pression portale supérieure à la normale se faisant, dans de nombreux cas, malgré une anastomose perméable et la disparition du reflux coronaire et mésentérique.

Et si ce reflux coronaire et mésentérique, témoignage caractéristique de la stase, disparaît dans la plupart des cas, après anastomose porto-cave, les varices œsophagiennes ne disparaissent complètement qu'après un ou plusieurs mois et à condition que l'anastomose demeure perméable.

Les tableaux ci-joints permettent d'étudier les résultats de ce type d'anastomose porto-cave, d'un point de vue essentiel-

TABLEAU X *

Résultats hémodynamiques des anastomoses porto-caves termino-latérales

Noms	Dates	Pressions (mm. Hg)					Gradients			
		PAD	PCIB	PSHL	PSHB	PIS	PCIB-PAD	PSHL-PAD	PSHB-PSHL	PIS-PSHB
Cuv...	Pré-opératoire	—	—	—	—	33				
	Opération 21-10-59									
	Post-opératoire 18-11-59	4	6	6	15	12	2	2	9	— 3
	Pré-opératoire	—	—	—	—	35				
Dor...	Opération 18-12-57									
	Post-opératoire 19 ^e jour	—	—	—	—	23				
	6 ^e mois	—	—	—	—	19				
	21 ^e mois	6	9	6	13	—	3	0	7	—
PAR...	Pré-opératoire	—	—	—	—	20				
	Opération 16-3-59									
	Post-opératoire 11-4-59	6	8	10	19	—	2	4	9	—
	Pré-opératoire	—	—	—	—	12				
Brt...	Opération 7-11-57									
	Post-opératoire 21 ^e jour	—	—	—	—	14	4	3	11	— 11
	6 ^e mois	1	5	4	15	4				

(*) Voir abréviations page 47.

lement hémodynamique, et nous allons voir chez les malades qui ont pu être cathétérisés avant et après l'intervention quelle est l'action du shunt sur les pressions sinusoïdales, et parallèlement sur la pression portale, le reflux coronaire et les varices œsophagiennes.

1° Le tableau X montre les résultats des cathétérismes qui n'ont pu être que post-opératoires chez quatre malades.

On peut constater que dans les quatre cas, la pression sinusoïdale est ici encore élevée, à la limite supérieure de la normale ou la dépassant (13 à 19), avec un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre qui, lui, est nettement élevé (9, 7, 11).

A noter que ces cathétérismes ont été pratiqués deux fois au premier mois post-opératoire, une fois au 6^e mois, une fois au 21^e mois.

Contrastant avec cette persistance d'une pression sinusoïdale élevée, la pression pré-sinusoïdale a régulièrement baissé au moins secondairement ; et allant de pair avec ce résultat, reflux coronaire et varices œsophagiennes ont disparu.

Telles sont les deux observations DOR... et BIT...

M. DOR..., 50 ans. Cirrhose éthylique : splénomégalie, plusieurs hématoméses et melâneas. Pression portale à 50 et la spléno-portographie montre un reflux coronaire stomachique très important avec reflux dans les vaisseaux courts et une ramure intra-hépatique grêle. Tests hépatiques perturbés et importantes varices œsophagiennes à la radiographie.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 18-12-57 (Pr. LEGER). Biopsie : cirrhose évolutive avec sclérose inflammatoire. Au 19^e jour : la pression portale est à 32, et à la spléno-portographie on note que le shunt est perméable et que le reflux a disparu (Fig. 52). Au 30^e jour, disparition des varices œsophagiennes. Au 6^e mois, le malade va bien, n'a plus ressaigné. La pression portale est à 26, la spléno-portographie est inchangée ; toujours pas de varices œsophagiennes et les tests hépatiques sont sensiblement identiques. Donc, baisse importante de la pression qui continue à diminuer au sixième mois, mais reste supérieure à la normale. Disparition des varices œsophagiennes. Amélioration clinique.

La clearance de l'or est basse, au 26^e jour après l'anastomose : la clearance de la B.S.P. et le quotient objectivent une altération

$$\begin{array}{rcl} & \text{K BSP} & 0,06 \\ \text{cellulaire : } & \frac{\quad}{\text{K Au198}} & = \frac{\quad}{0,09} = 0,67. \end{array}$$

Au sixième mois, l'or a remonté mais la B.S.P. reste basse : 0,058

$\frac{\text{---}}{0,14} = 0,41$, témoin vraisemblable d'une nouvelle aggravation

cellulaire que ne reflètent pas les autres épreuves. Au 11^e mois,

la B.S.P. a continué à baisser, de même que l'or : $\frac{0,046}{0,126} = 0,37$.

Cependant, actuellement, le recul est de quatre ans, l'état général est bon, le malade a repris 25 kg. Il n'y a, au bout de quatre ans, ni varices œsophagiennes, ni ictère, ni hémorragie, ni ascite, ni troubles digestifs et les tests hépatiques se sont améliorés. La cavo-graphie 4 ans après l'intervention (Dr. HERNANDEZ, 20 novembre 1961), montre une imprégnation à 95 % des veines sus-hépatiques (voir fig. 27) et confirme cette amélioration générale.

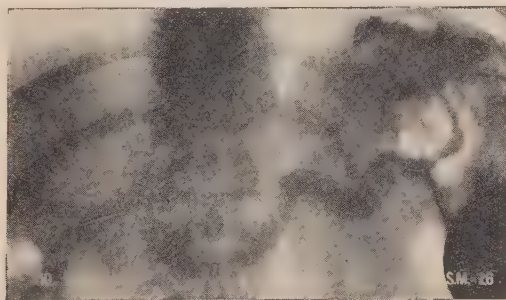


FIG. 52. — M. Dor... Spléno-portographie après anastomose porto-cave termino-terminale.

Mme BIT..., 60 ans. Cirrhose d'origine indéterminée. Plusieurs hématomés, hépato-splénomégalie. Varices œsophagiennes à la radiographie. Tests hépatiques perturbés. La pression portale est à 17 et la spléno-portographie révèle une veine porte libre et un reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur (Voir fig. 23).

Anastomose porto-cave termino-latérale le 7 novembre 1957 (Pr. LEGER). Biopsie du foie : cirrhose annulaire à tendance évolutive, sclérose très inflammatoire, peu de stéatose. Au 21^e jour, la spléno-portographie montre encore un important reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur, avec une spléno-manométrie à 20, malgré un très bon passage cave (Fig. 53). Six semaines après l'anastomose, plus de varices œsophagiennes. Mais au troisième mois survient une hématomèse, suivie de coma hépatique avec ammoniémie à 3,2 mg. pour 1.000 (normal = 1 mg.). Depuis, plus d'hémorragie, mais l'état général est toujours médiocre, et la malade

très fatiguée. Il y a un subictère mais pas d'ascite, et une insuffisance cardiaque clinique et électrocardiographique. Au 4^e mois, la spléno-portographie montre toujours une large perméabilité de l'anastomose ; le reflux a presque disparu ; la spléno-manométrie est à 31. Au 6^e mois, deuxième coma hépatique avec ammoniémie à 0,75. Le cortancyl et le glutamate entraînent le retour à la conscience en 24 heures. Le coma paraît secondaire à une infection pulmonaire et urinaire. Cependant, les fonctions hépatiques se sont à peine aggravées.

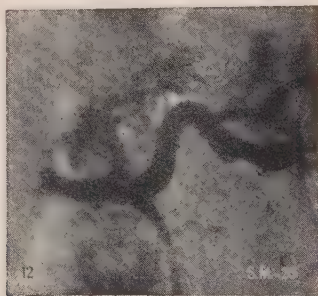


FIG. 53. — Mme Brr... Spléno-portographie au 21^e jour après anastomose porto-cave termino-latérale.

Une semaine plus tard, il n'y a toujours pas de varices œsophagiennes ; la spléno-manométrie est à 6, et à la spléno-portographie il y a une disparition totale du reflux et le shunt est largement perméable. Au 7^e mois, toujours pas de varices œsophagiennes ; le cathétérisme sus-hépatique révèle la persistance d'une pression sinusoidale élevée à 15 mm., avec un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre élevé à 11 mm., avec une pression intra-splénique toujours à 6 cm. d'eau. Par la suite, bon état général : ce n'est qu'au bout de trois ans et deux mois que la mort survient, à la suite de troubles urinaires et d'un nouveau coma hépatique. Cependant, à la nécropsie, l'anastomose est perméable, et il n'y a pas de varices œsophagiennes.

Donc, en conclusion, la pression portale n'a baissé qu'au sixième mois, en même temps qu'a disparu le reflux. Au septième mois persistait l'élévation de la pression sinusoidale. L'anastomose est toujours restée perméable ; cependant et malgré la disparition des varices œsophagiennes dès le 45^e jour, des hématomésés graves se sont reproduites, peut-être dues à un ulcère du bulbe.

La clearance à l'or radio-actif, qui était à 0,05 en pré-opératoire, a chuté à 0,025 au 14^e jour, puis est remontée, peut-être à cause

de l'apport de l'artère hépatique. Le quotient $\frac{\text{K BSP}}{\text{K Au198}} = 1$ est élevé en post-opératoire : 2,20 au 14^e jour, puis très abaissé par la suite : 0,52 au sixième mois.

2° Dans le tableau XI sont réunis quatre malades cathétérisés avant et après réalisation du shunt.

La comparaison de ces deux séries de cathétérismes permet d'affirmer que la pression sinusoïdale n'a pas changé au bout d'un à deux mois chez trois malades, et même au 17^e chez le quatrième, avec, chez celui-ci, persistance d'un gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre très élevé au 17^e mois. Cependant, chez lui, la pression portale avait baissé de 15 mm de Hg au 26^e jour. De plus, régulièrement, chez les quatre malades, les varices œsophagiennes et le reflux coronaire ont disparu, et l'état général s'était nettement amélioré.

Deux observations qui disposent d'un recul suffisant sont très démonstratives à ce point de vue.

M. QUIN..., 58 ans. Cirrhose éthylique depuis très longtemps, évoluant sans signe digestif. A partir de juin 1958 et jusqu'en juin 1959, plusieurs hématémèses dont trois en juin 1959. Alors que l'état fonctionnel hépatique était fortement perturbé en juin 1958, avec à la ponction-biopsie : cirrhose nette, en juin 1959, quand il est hospitalisé dans le Service du Pr. LEGER, le complet hépatique est très amélioré par rapport à l'année précédente. Par ailleurs, hépatomégalie ; ni grosse rate, ni ascite, mais varices œsophagiennes. Spléno-manométrie : 42 cm. Spléno-portographie : pas de reflux mésentérique, mais reflux coronaire stomachique et œso-médiastinal. Cathétérisme sus-hépatique : le gradient pression sus-hépatique bloquée et pression sus-hépatique libre, élevé à 15 mm., définit le bloc post-sinusoïdal.

Intervention le 21 juillet 1959 (Pr. LEGER) : Anastomose portocave termino-latérale. Suites opératoires simples. Biopsie hépatique : cirrhose hépatique banale.

Le bilan post-opératoire montre : Spléno-manométrie à 26 mm. ; spléno-portographie : anastomose perméable bien que le passage soit rétréci ; pas de reflux coronaire stomachique. Disparition des varices œsophagiennes. Pas de changement des pressions lors d'un deuxième cathétérisme sus-hépatique. Médullographie : pas d'injection de la veine azygos.

En décembre 1960, soit un an et demi plus tard, le malade se portait bien et n'avait pas ressaigné.

M. LEB..., 54 ans. Cirrhose éthylique dont les premiers signes remontent à 1955-56. Ictère, ascite, gros foie, importante circulation collatérale abdominale. Deux abondantes hématémèses. Tests hépatiques perturbés. Importantes varices œsophagiennes à la radiographie. Spléno-manométrie : 50 cm. Spléno-portographie : grosses veines splénique et porte. Reflux péri-splénique et coronaire stomachique. Ramure intra-hépatique grêle. Cathétérisme sus-hépatique : pression en position bloquée très élevée à 39 mm. de mercure.

Anastomose porto-cave termino-latérale (Pr. LEGER) le 3 mai 1957. Biopsie hépatique : cirrhose avec sclérose annulaire très inflammatoire en voie d'évolution. Suites émaillées d'une poussée ascitique immédiate, puis de plusieurs accès aigus d'encéphalopathie portale avec agitation et agressivité jusqu'en octobre 1957. Pendant toute cette période ont persisté subictère, ascite, œdème des membres inférieurs, gros foie, mais il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies. Un mois après l'intervention, la pression portale a notablement baissé : 27 cm. d'eau contre 50 avant l'intervention. La spléno-portographie montre que le shunt est perméable et que le reflux a disparu, mais le bilan hépatique reste perturbé. Au 17^e mois, pas de varices œsophagiennes. Cathétérisme sus-hépatique : pression sinusoidale sensiblement identique, avec persistance nette du bloc post-sinusoidal. Cependant, le malade va se porter bien pendant 4 ans et demi ; il reprend son travail et 20 kilos ; il n'a plus ni hémorragie, ni ascite, aucun signe d'encéphalopathie depuis le 18^e mois. Et sa mort au bout de 4 ans et 6 mois survient à la suite d'un étranglement d'événtration.

Nécropsie : shunt perméable, pas de varices œsophagiennes.

Donc, contraste entre l'amélioration des signes du secteur pré-sinusoidal et la persistance du bloc post-sinusoidal.

La clearance à l'Au 198 pré-opératoire, déjà très basse (0,08), baisse encore au 5^e mois (0,05), se relève au 19^e (0,93), diminue de nouveau après deux ans et demi (0,07). Le quotient des clearances BSP/Au¹⁹⁸ montre une légère amélioration fonctionnelle au 5^e mois (0,56 contre 0,30 en pré-opératoire), puis une aggravation au 19^e mois (0,33) ; enfin nouvelle amélioration à deux ans et demi (0,58).

3^e Enfin, le tableau XII réunit 5 cas d'anastomoses porto-caves termino-latérales, et un cas de shunt porto-cave latéro-terminal, opération de QUEIROLO avec retournement et aboutissement de la veine cave dans la veine porte.

Dans ces 6 cas, on peut noter une baisse importante de la pression sus-hépatique bloquée avec, dans deux cas, une baisse parallèle du gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre.

Si les modifications de la pression portale ne sont nettes que dans 3 cas (PEL..., HU... et THÉV...), par contre les signes qui sont le reflet de cette hyperpression pré-sinusoïdale, à savoir varices œsophagiennes et reflux coronaire, avaient bien disparu. Voici, détaillées, 3 de ces observations.

Mme BLE..., 51 ans. Cirrhose éthylique ayant présenté, en mars et mai 1958, deux hématomèses importantes. Hépato-splénomégalie. Varices œsophagiennes à la radiographie, mais l'estomac est normal. La spléno-manométrie est à 40 ; la spléno-portographie montre une veine porte et une veine splénique libres, un reflux coronaire stomachique massif, une ramure intra-hépatique grêle. Tests hépatiques perturbés. Cathétérisme sus-hépatique : très net bloc post-sinusoïdal, avec gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre élevée à 15 mm. Hg.

Anastomose termino-latérale le 17 juillet 1958 (Pr. LEGER). Biopsie du foie : cirrhose nodulaire en poussée évolutive. Suites opératoires simples. Le 27 août 1958, il y a encore quelques varices œsophagiennes persistantes, mais bien moins importantes qu'au départ. Echec de la spléno-portographie de contrôle qui se solde par une splénectomie d'urgence. Le cathétérisme sus-hépatique post-opératoire, le 27 septembre 1958, montre une baisse de pression sinusoïdale de 29 à 16. Depuis, l'état général est bon, la malade n'a pas ressaigné.

Mme HUE..., 59 ans. Cirrhose éthylique. Ascite. Gros foie. Varices œsophagiennes à la radiographie. En octobre 1955, spléno-manométrie à 45 cm. Spléno-portographie : grosse veine porte, important reflux coronaire stomachique. En décembre 1955, cathétérisme sus-hépatique : Pression sus-hépatique bloquée très élevée à 29 mm.

Le 13 décembre 1955 : anastomose porto-cave latéro-terminale avec section de la veine cave au-dessous des veines rénales et implantation de celle-ci sur le flanc du tronc porte (Pr. LEGER). Biopsie : cirrhose avec début de dégénérescence graisseuse des îlots hépatiques encerclés, et réaction inflammatoire discrète autour des espaces portes. Au 6^e jour, baisse immédiate notable de la pression portale, qui reste cependant encore élevée (27 cm. d'eau). Anastomose perméable (Fig. 54), mais la veine porte se rétrécit en sifflet au niveau du shunt, cet aspect pouvant être dû au type d'anastomose. Le deuxième mois, le cathétérisme sus-hépatique montre un retour à la normale de la pression sinusoïdale : 10 mm. de mercure (contre 29 avant l'intervention). Au 5^e mois (mai 1956), on note l'apparition d'œdème des membres inférieurs. Spléno-manométrie à 35 cm. Spléno-portographie (Fig. 55) : shunt perméable, disparition du reflux. Il est assez remarquable que l'anastomose, qui n'a pas comporté d'interruption du tronc porte, soit suivie néanmoins d'un défaut d'opacification de la ramure veineuse intra-hépatique.

TABLEAU XII *

Résultats hémodynamiques des anastomoses porto-caves termino-latérales

Noms	Dates	Pressions (mm. Hg)					Gradients				
		PAD	PCIB	PSHL	PSHB	PIS	PCIB-PAD	PSHL-PAD	PSHB-PSHL	PIS-PSHB	
CHAU...	Pré-opératoire	—	—	—	17	26	—	—	—	9	
	Opération Spléno-rénale 11-6-57										
	Termino-latérale 6-10-58										
	Post-opératoire 7-11-58	2	—	5,5	10	26	—	3,5	4,5	16	
	Pré-opératoire 4-7-58	5	9	14	29	30	4	9	15	1	
BLE...	Opération 17-7-58										
	Post-opératoire 23-9-58	1	7	—	16	—	6	—	—	—	
	Pré-opératoire	7	11	—	36	30	4	—	—	— 6	

THE...	Post-opératoire 24-10-58	4	8	—	19	14	4	—	—	—	5
	Pré-opératoire 3-4-59	8	15	12	44	34	7	4	32	—	10
	Opération 11-4-59	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Post-opératoire 20-5-59	—	8	3	15	20	—	—	12	—	—
	Pré-opératoire 5-5-59	0	—	7	29	—	—	7	22	—	—
GAU...	Opération 17-6-59	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Post-opératoire 1-7-59	—	9	5	18	—	—	—	13	—	—
HUE...	Pré-opératoire 8-12-55	—	—	—	29	32	—	—	—	—	3
(Opération de QUEIROLO)	Opération 13-12-55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Post-opératoire 6 ^e jour	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
	2 ^e mois	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—
	5 ^e mois	—	—	—	—	24	—	—	—	—	—

(*) Voir abréviations page 47

Et, au 12^e mois, en décembre 1956, la malade meurt par reprise des hématomés. Il est possible que ce défaut d'opacification de la ramure intra-hépatique ait été le témoin d'une thrombose du système porte intra-hépatique, en aval d'une anastomose porto-cave perméable.

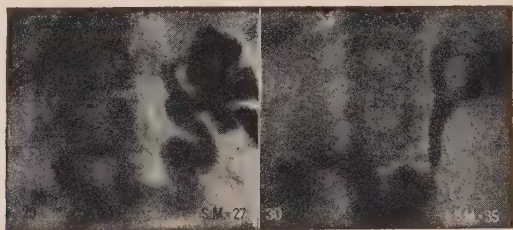


FIG. 54. — Mme HUE... Spléno-portographie post-opératoire.

Au 6^e jour : pression portale 27 contre 45 avant l'intervention.

FIG. 55. — Mme HUE... Spléno-portographie post-opératoire.

Au 5^e mois : pression portale 35.

Mme CHAU..., 22 ans. Hématémèses à répétition, sans antécédents digestifs, ni éthyliques. Hépto-splénomégalie importante. Pas d'ascite. Ebauche de circulation collatérale. Antécédents d'albuminurie à l'âge de 13 ans, avec néphrite chronique à gauche. Varices œsophagiennes nombreuses, en mars 1957, non retrouvées en mai. Spléno-manométrie : 36 cm. d'eau. Spléno-portographie : veine splénique sinueuse, très dilatée, presque aussi volumineuse que le tronc porte ; reflux coronaire stomachique massif, injectant parfaitement les varices de la partie inférieure de l'œsophage, que l'on ne retrouve pas à cette époque sur les radiographies de l'œsophage. Tests hépatiques légèrement perturbés. Cathétérisme sus-hépatique en juin 1957 : Pression dans la veine sus-hépatique en position de blocage, élevée à 17 mm. de Hg.

Anastomose spléno-rénale avec splénectomie (Pr. LEGER) le 11 juin 1957. Biopsie du foie : cirrhose annulaire, avec sclérose ancienne et dense, sans stéatose ; biopsie du rein gauche : importante néphrite chronique.

Suites opératoires simples d'abord : échec d'une tentative de cathétérisme sus-hépatique. En août 1957 : bon état général, légère amélioration des fonctions hépatiques et des varices œsophagiennes. Mais, en août 1958, 15 mois après l'anastomose spléno-rénale, la reprise des hématomés et l'aggravation des varices œsophagiennes font penser à une thrombose de l'anastomose, et on décide de réintervenir.

Le 6 octobre 1958 : anastomose termino-latérale (Pr. LEGER). Biopsie du foie : sans modification par rapport à l'état antérieur.

Suites opératoires simples. Cathétérisme sus-hépatique en novembre 1958 : amélioration de la pression sinusoidale : 10 mm. contre 17 mm. avant la première intervention, avec gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre subnormal. Au troisième mois après l'intervention, le bilan hépatique restait perturbé.

Donc, en résumé, si l'action sur l'hypertension portale et les signes témoignant de l'hyperpression pré-sinusoidale paraît constante, par contre les modifications de la pression sinusoidale intra-hépatique sont inconstantes :

- grosse amélioration dans 6 cas ;
- amélioration moyenne dans 4 cas ;
- pas de changement dans 4 cas.

Ces résultats cadrent bien avec les bases physio-pathologiques et le degré du barrage intra-hépatique des cirrhoses que nous avons exposés.

Rappelons que la plupart des études de pression ont été faites très tôt après l'intervention, et que du fait même de la nature du barrage intra-hépatique, l'amélioration de l'hyperpression intra-hépatique ne puisse être que progressive.

C. — 21 *anastomoses porto-caves latéro-latérales* ont été réalisées dans le Service du Professeur LEGER, de septembre 1958 à fin décembre 1961.

Il est à noter que 20 sur ces 21 shunts ont été réalisés de juillet 1960 à décembre 1961, ce qui montre bien, non seulement l'amélioration de la technique opératoire, qui permet de réaliser une intervention beaucoup plus délicate que les autres, mais aussi la préférence nette pour cette méthode quand elle est réalisable.

Malheureusement, pour juger des résultats de ce type d'anastomose, on dispose de peu de documents, d'abord parce que les explorations post-opératoires ne sont pas toujours techniquement réalisables, et puis parce que si les opérés répondent volontiers aux convocations, ils montrent peu d'empressement à se soumettre à de nouvelles explorations, qui sont souvent loin d'être agréables.

1° La baisse de pression procurée par l'anastomose latéro-latérale paraît immédiate, comme celle fournie par l'anastomose termino-latérale. En voici la preuve :

Mme SCLA..., 50 ans. Trois hématémèses en 9 mois. Hépatomégalie modérée, rate volumineuse. Ethylisme. Varices œsophagiennes. Spléno-portographie : important reflux coronaire. Spléno-manométrie : 45. Fonctions hépatiques perturbées.

A l'intervention : foie clouté. Anastomose latéro-latérale (Pr. LEGER) ; au début de l'intervention, la pression intra-hépatique est à 20, intra-splénique à 50 mm. Hg. Après anastomose latéro-latérale, la pression hépatique passe à 10, la pression splénique à 25. Biopsie : cirrhose de type inflammatoire ; régression importante du parenchyme hépatique. Suites simples, à part un subictère et un discret œdème des membres inférieurs. Spléno-portographie de contrôle au 30^e jour : image satisfaisante de l'anastomose. Spléno-manométrie : 33. Recul : 4 mois.

Chez les opérés du Service de M. le Professeur LEGER, nous avons étudié par spléno-manométrie les modifications de la pression apportées par le shunt : la baisse de pression est constante et appréciable ; le chiffre moyen pré-opératoire est de 37 cm d'eau, et post-opératoire de 23. Ces chiffres sont comparables à ceux obtenus après anastomose termino-latérales ; ils démontrent l'identique efficacité des deux techniques, sous l'angle de l'hypertension portale.

Les spléno-portographies de contrôle permettent, en outre, de constater une diminution, voire une disparition du reflux coronaire stomachique, qui témoigne de l'efficacité du shunt.

2° En ce qui concerne l'action retardée de l'anastomose latéro-latérale sur la dynamique hépato-portale, nous disposons de peu de documents.

Le tableau XIII résume le résultat des malades qui ont pu être cathétérisés dans le Service du Professeur LEGER par le Professeur BENHAMOU.

Si la pression sinusoidale et le gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre ne se sont pas régulièrement modifiés, voici cependant un exemple dans lequel la pression sus-hépatique post-opératoire était normale.

M. HAR..., 50 ans (Dr. MORIN). Deux hématémèses abondantes, foie hypertrophié, rate palpable ; spléno-manométrie à 43 ; spléno-

TABLEAU XIII *

Résultats hémodynamiques des anastomoses porto-caves termino-latérales

Noms	Dates	Pressions (mm. Hg)					Gradients			
		PAD	PCIB	PSHL	PSHB	PIS	PCIB-PAD	PSHL-PAD	PSHB-PSHL	PIS-PSHB
HAR...	Pré-opératoire	—	—	—	—	31	—	—	—	—
	Opération 15-11-60									
	Post-opératoire 24-2-61	5	6	5	6,5	15	1	0	1,5	—
	Pré-opératoire 10-3-61	7	12,5	11,5	13	25	5,5	4,5	1,5	12
Ben Bou...	Opération									
	Post-opératoire 21-4-61	3,5	5,5	5	11,5	15,5	2	1,5	6,5	4
	Pré-opératoire	5	8,5	6,5	15,5	20,5	3,5	1,5	9	5
	Opération 27-1-61									
LEFR...	Post-opératoire 17-2-61	6	8	8,5	15,5	—	2	2,5	7	—
	Pré-opératoire 25-10-60	3	11	8	27	24	8	5	19	—
	Opération 23-11-60									
	Post-opératoire 9-12-60	2	11	8	18	21	9	6	10	—
GRO...										

(*) Voir abréviations page 47

portographie : reflux coronaire stomachique. Tests hépatiques peu perturbés.

A l'intervention, foie finement clouté. Anastomose latéro-latérale (Pr. LEGER). Biopsie : hépatite cirrhogène débutante à point de départ portal, sans signes de rétention biliaire, ni lésions cellulaires marquées. Suites simples. Spléno-portographie de contrôle : image en Y. Spléno-manométrie à 22. Au troisième mois, le cathétérisme sus-hépatique donne une pression sus-hépatique normale. L'absence de gradient au déblocage de la sonde montre qu'il n'existe pas de bloc post-sinusoïdal.

Nous voudrions insister sur l'observation GRO... que nous avons déjà vue à l'étude des cathétérismes post-opératoires, pour reprendre ici les investigations pré- et post-opératoires qui ont été chez elle particulièrement bien étudiées.

1° Une première étude a été faite le 25 octobre 1960, avant anastomose porto-cave.

La pression sus-hépatique libre était à 8 mm, la pression sus-hépatique bloquée à 27 mm, ce qui donne un gradient de 19 mm de mercure : il s'agit là des modifications manométriques habituelles au cours d'une cirrhose.

La clearance de l'or colloïdal radio-actif était à 0,099 (normale : 0,165) ; l'efficacité d'épuration pour l'or colloïdal radio-actif était de 42% (ceci signifie que la concentration de l'or colloïdal radio-actif dans le sang sus-hépatique représente 42 % de sa concentration dans le sang afférent). Le débit relatif était de 0,23 (normale : 0,30) ; ceci signifie que 23 % de la masse sanguine traverse le foie à chaque minute.

La clearance de la B.S.P. était à 0,063 (normale : 0,145) et l'efficacité d'épuration pour la B.S.P. à la 5^e minute était à 45 %, ce qui signifie qu'à la 5^e minute la concentration de la B.S.P. dans le sang sus-hépatique représente 45 % de sa concentration dans le sang afférent.

2° Une deuxième exploration hémodynamique a été faite le 9 décembre 1960, après la création de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. Au cours de cette exploration ont été mis en place, d'une part un cathéter dans les veines sus-hépatiques, et d'autre part un cathéter portal introduit par la saphène dans la veine cave inférieure, puis dans la veine porte en passant par l'anastomose latéro-latérale.

La pression sus-hépatique libre est de 8 mm, la pression sus-hépatique bloquée de 18 mm, ce qui donne un gradient de 10 mm de mercure, donc beaucoup plus bas qu'avant l'intervention, mais encore franchement pathologique.

La pression dans la veine porte au niveau du hile est d'environ 8 mm, c'est-à-dire identique à la pression dans la veine cave inférieure. L'injection de produit opaque nous a permis de constater que la circulation dans le segment de la veine porte situé au-dessus de l'anastomose se faisait bien à contre-courant. Il est à remarquer que la pression sus-hépatique bloquée, c'est-à-dire sinusoidale, reste encore supérieure à la pression dans la veine porte.

La clearance de l'or colloïdal radio-actif après l'intervention est de 0,093, c'est-à-dire un peu plus basse qu'avant l'intervention. L'efficacité d'épuration pour l'or colloïdal radio-actif est de 59 %, c'est-à-dire franchement plus haute qu'avant l'intervention.

La clearance de la B.S.P. est de 0,046, c'est-à-dire ici encore plus basse qu'avant l'intervention. L'efficacité d'épuration pour la B.S.P. est de 52 % à la 5^e minute, c'est-à-dire plus haute qu'avant l'intervention.

L'étude du sang portal, recueilli par le cathéter introduit dans la veine porte, nous a montré les faits suivants : ce sang porte est riche en oxygène, contenant 14 volumes %, alors que le sang sus-hépatique n'en contient que 9 volumes : ceci semble indiquer que le sang qui circule à contre-courant dans la veine porte n'est pas utilisé aussi efficacement par le foie que le sang qui sort par les veines sus-hépatiques. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est la constatation d'une concentration anormalement élevée de B.S.P. et d'or colloïdal dans ce sang portal ; en effet, ceci indique que ni l'or colloïdal, ni la B.S.P. ne sont correctement captés par le foie quand le sang circule de l'artère hépatique dans la veine porte.

Au total, les faits principaux observés sont les suivants :

1° L'anastomose latéro-latérale a entraîné une chute très nette de la pression sinusoidale.

2° Malgré tout, cette pression sinusoidale reste encore plus élevée que normalement.

3° Le sang qui circule à travers le tronc porte situé au-dessus de l'anastomose est utilisé par le foie moins efficacement que le sang qui sort par les veines sus-hépatiques.

En fait, il est difficile de juger sur un petit nombre de cas. Cette modalité de shunt tronculaire paraît constituer une acquisition de grande valeur dans le traitement de l'hypertension portale, et il semble qu'elle soit plus favorable dans ses résultats que tout autre type d'anastomose.

Voyons comment il faut se comporter dans le choix de l'une ou de l'autre technique.

Conduite à tenir.

Si, sous l'angle de l'hypertension portale, les deux techniques nous ont semblé d'efficacité identique, il n'en est pas de même sous l'angle de la dynamique hépato-portale.

Le choix de la technique doit dépendre du stade évolutif et du comportement hémodynamique de la cirrhose.

Lorsque l'altération hépatique est encore minime, c'est-à-dire que l'on note une pression portale élevée avec des pressions sinusoidale et sus-hépatique peu perturbées, ce qui traduit une orientation du courant circulatoire intra-hépatique conservée, n'importe quel type d'anastomose apportera le résultat souhaité.

Lorsque les troubles hémodynamiques sont plus importants et qu'existe une inversion du flux portal, c'est à l'anastomose latéro-latérale qu'il faut recourir. De même, en cas d'ascite cirrhotique, nous l'avons vu, l'anastomose latéro-latérale est recommandée.

En clinique, la comparaison des pressions portale, sinusoidale et sus-hépatique par cathétérisme procure des éléments de discussion précis.

En fait, ce sont les constatations opératoires qui doivent guider.

1° Déjà l'aspect du foie renseigne de façon assez précise sur la gravité de la cirrhose :

— foie rouge sombre, finement granuleux, dans les cirrhoses mineures ;

— foie atrophique mammelonné, scléreux dans les cirrhoses très évoluées ;

— il est un aspect de gravité particulière, sur lequel LEGER a insisté : c'est celui d'un foie tacheté de macules noirâtres ; les « clous » qui parsèment la surface du foie ont une tête noire, réalisant un foie « mélanèle ». Cet aspect semble être du plus mauvais pronostic et incite LEGER à renoncer assez souvent à la poursuite de l'intervention,

2° En fait, ce sont les prises de pression per-opératoires indispensables qui dicteront la conduite théorique à tenir, étant bien entendu que parfois les difficultés pratiques devront faire changer d'avis et se contenter d'un pis-aller.

Nous avons déjà vu les tactiques suivies par différents auteurs, notamment BLAKEMORE et BOURGEON.

L'observation de Mme PLAY... montre la tactique opératoire à suivre avec l'étude des pressions, qui permet de confirmer le degré des troubles de l'hémodynamique portale.

Mme PLAY..., 59 ans. Deux hématémèses. Foie hypertrophié, dur. Ni splénomégalie, ni ascite. Spléno-portographie : pas de reflux. Spléno-manométrie : 52 cm. d'eau.

A l'intervention, énorme hypertrophie du lobe gauche du foie, finement clouté avec des nodules noirâtres. Mise en place, dans une veine iléale et dans la veine cave, de cathéters qui permettent une série de mesures (en mm. Hg) :

	Avant anastomose	Après anastomose
Pression portale libre	31	22
Pression portale bloquée	27	
Pression sus-hépatique bloquée	25	14
Pression portale après clampage de l'artère hépatique	9	

Après clampage porte :

En aval du clamp	20,5
En amont du clamp	45,5

Anastomose latéro-latérale difficile en raison de l'écart des vaisseaux, du développement du lobe de Spiegel. La perméabilité de l'anastomose est prouvée par la chute de la pression dans le bout inférieur de la veine porte. Biopsie : cirrhose fortement mutilante, très évolutive. La malade meurt dans un collapsus post-opératoire. A la vérification, hémorragie intra-péritonéale.

Au décours du clampage porte, il avait été remarqué une lyse du caillot d'un échantillon de sang sur tube, et un saignement

aux points de ponction des veines périphériques (M. LANDE). L'hémorragie semble avoir relevé d'une fibrinolyse.

Les mesures précédentes mettent en relief la chute de la pression portale (de 31 à 9), après clampage de l'artère hépatique. Après clampage du tronc porte, on constate que la pression d'aval baisse légèrement, se maintenant à 20,5, entretenue qu'elle est — sauf reflux par des veines portes accessoires — par le reflux de l'artère hépatique. Après anastomose latéro-latérale, la pression portale baisse à 22 et, fait important, la pression sus-hépatique bloquée tombe de 25 à 14.

Au total :

1° La conservation des voies de sortie du sang du foie paraît une nécessité première à respecter. Lorsque l'inversion portale est manifeste à la spléno-portographie et surtout à la prise de pression per-opératoire, l'anastomose termino-latérale est dangereuse ; il faut garder à la veine porte son rôle nouveau par une anastomose mieux adaptée, latéro-latérale ou un équivalent.

2° Par son efficacité tant à diminuer l'hypertension portale qu'à améliorer les perturbations hémodynamiques de base, l'anastomose porto-cave latéro-latérale s'avère être le procédé de choix dans le traitement des cirrhoses hépatiques et de l'hypertension portale.

Résumé et conclusions

Notre étude, essentiellement clinique, a comporté :

1° l'étude des méthodes d'investigation des troubles de l'hémodynamique hépato-portale, dans les cirrhoses du foie ;

2° une brève étude physio-pathologique du barrage hépatique et des troubles ainsi entraînés par l'hypertension portale d'amont ;

3° enfin les déductions chirurgicales à tirer de ces données, notamment l'étude et la critique des techniques opératoires les plus aptes à pallier à ces différents troubles, et les résultats opératoires hémodynamiques.

I. — DANS LA PREMIÈRE PARTIE, l'étude des méthodes d'investigation a comporté :

1° *L'étude du débit sanguin hépatique.*

Celui-ci a été mesuré au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif (Au 198).

Les résultats sont exprimés en fraction de volume sanguin total (débit sanguin hépatique fractionnel).

a) Chez le sujet physiologique (11 sujets normaux étudiés), le débit sanguin hépatique fractionnel moyen est de $0,296 \pm 0,042$, ce qui signifie que 29,6 % du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute.

La valeur moyenne de la clearance fractionnelle est de $0,169 \pm 0,028$; celle de l'efficacité d'épuration de $0,58 \pm 0,10$

b) Dans les cirrhoses sans thrombose portale (25 cas étudiés), la clearance fractionnelle est diminuée : $0,124 \pm 0,038$, l'efficacité d'épuration réduite : $0,45 \pm 0,18$, et le débit sanguin hépatique fractionnel n'est franchement abaissé que dans un tiers des cas. Dans près de deux tiers des cirrhotiques étudiés, on

trouve un débit sanguin hépatique fractionnel supérieur à 0,250, limite inférieure de la normale. Donc, chez deux tiers des cirrhotiques étudiés, le débit sanguin hépatique fractionnel était resté normal. Nous avons tenté d'expliquer ce fait, qui semble assez surprenant à première vue.

c) Après anastomose porto-cave (5 cas étudiés, dont 2 termino-latérales et 3 latéro-latérales), ou en cas de thrombose portale associée (3 cas), l'efficacité d'épuration du foie est souvent normale et le débit sanguin hépatique fractionnel est toujours nettement diminué : $0,197 \pm 0,023$ pour les premiers, $0,177 \pm 0,043$ pour les deuxièmes.

d) Dans les deux cas de schistosomiase hépatique, le débit sanguin hépatique fractionnel est légèrement diminué, mais presque normal.

2° *L'étude des pressions hépato-portales.*

Mesurées en millimètres de mercure, l'étude des pressions portales a été effectuée avec le manomètre électronique d'ALLARD-LAURENS.

a) Dans un groupe de 14 sujets physiologiques, les résultats des pressions moyennes ont été de :

- 11,1 mm $\pm$ 2,6 à la spléno-manométrie,
- 6,9 mm $\pm$ 3,4 à l'hépatomanométrie,
- 8,4 mm $\pm$ 3,2 dans une veine sus-hépatique à sonde bloquée,
- 6,4 mm $\pm$ 2,8 dans une veine sus-hépatique à sonde libre,

mettant en valeur un gradient moyen de 2 mm $\pm$ 0,9 entre les secteurs sinusoidal et post-sinusoidal, et de 1,1 mm $\pm$ 3,1 entre les secteurs pré-sinusoidal et post-sinusoidal.

b) L'étude a porté sur 30 cas de cirrhose hépatiques d'étiologie alcoolique, hépatique, ou indéterminée.

Le fait principal est l'élévation de la pression sus-hépatique bloquée : $25,1 \pm 5,2$, et du gradient pression sus-hépatique bloquée — pression sus-hépatique libre : $15,4 \pm 5,7$, qui indique l'existence d'un bloc post-sinusoidal (25 cas).

Dans quelques cas (2 cas ici étudiés) de cirrhose sans thrombose portale, la pression intra-splénique est élevée (25 mm) et la pression sus-hépatique normale (13 et 11), ce qui suggère un bloc pré-sinusoïdal.

Quand une thrombose portale s'associe à une cirrhose (3 cas), la pression intra-splénique est élevée (moyenne : 24,8) et la pression sus-hépatique bloquée est normale (moyenne : 10,5), ce qui permet de distinguer les thromboses portales associées à la cirrhose des fausses images de thrombose que l'on peut observer dans les spléno-portographies pratiquées chez les cirrhotiques.

Il existe dans quelques cas de cirrhose ascitique (5 cas) une élévation de la pression auriculaire droite : $11,1 \pm 2,8$ (au lieu de $4,25 \pm 1,9$ chez le sujet normal).

L'élévation modérée de la pression cave inférieure basse et du gradient pression cave inférieure basse — pression auriculaire droite est assez fréquente, témoignant probablement d'une compression de la veine cave inférieure par le foie cirrhotique.

Assez souvent, la pression sus-hépatique libre est modérément élevée, généralement à cause d'une élévation de la pression dans la veine cave inférieure.

3° *La spléno-portographie.*

Cet examen, qui est fondamental, montre dans les cirrhoses du foie :

a) un axe spléno-portal généralement dilaté et libre ; dans quelques cas survient une pylé-thrombose, à distinguer des fausses images d'obstruction portale par reflux, fréquentes dans les cirrhoses ;

b) des dérivations spontanées du sang porte vers le système cave, surtout reflux coronaire stomacique et mésentérique, parfois reperméabilisation d'une veine ombilicale dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten.

c) Enfin, une arborisation intra-hépatique rabougrie.

En cas de splénectomie antérieure, peut être utilisée la portographie directe per-opératoire ou même per-cutanée.

4° *La phlébographie cave inférieure et la phlébographie sus-hépatique.*

Ces deux méthodes permettent l'étude hémodynamique de l'écoulement sanguin à la sortie du foie, elles sont réalisées ici par la technique dite de contre-injection.

Trois images radiologiques permettent le diagnostic de cirrhose :

- une injection imparfaite des veines sus-hépatiques,
- un rétrécissement de la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique,
- une dilatation apparente ou réelle de la portion pré-auriculaire de la veine cave inférieure.

L'étude portant sur 25 cirrhotiques comparés à 25 sujets normaux a permis d'établir un parallélisme indiscutable entre le degré d'atteinte hépatique et l'imperfection d'imprégnation des veines sus-hépatiques.

Elle a donc permis de définir des critères diagnostiques, et aussi pronostiques.

5° *La phlébographie sélective du foie.*

Elle permet d'identifier directement les altérations du parenchyme hépatique, en visualisant les veines sus-hépatiques. Elle est pratiquée conjointement avec le cathétérisme sus-hépatique.

6° *La médullographie costale.*

Elle met en évidence les troubles de l'hémodynamique au niveau azygo-cave.

En cas d'hypertension portale, l'élévation de pression dans le système azygos par suite des shunts porto-caves spontanés intra- et péri-œsophagiens et de l'augmentation résultant du flux sanguin au sein du système azygo-cave pourrait avoir pour conséquence un défaut d'opacification des veines azygos, à partir de l'injection costale.

Cette hypothèse a été vérifiée ici chez 23 des 25 malades porteurs d'hypertension portale étudiés.

Après 6 anastomoses porto-caves latéro-latérales pour cirrhose, l'image de médullographie est redevenue normale trois fois, ce qui tendrait à confirmer cette hypothèse.

7° *La mesure de la vitesse de circulation portale.*

Elle est réalisée chez 14 cirrhotiques et montre que le ralentissement du courant portal est fréquent (7 cas), mais inconstant (7 cas normaux), au cours des cirrhoses du foie.

8° *Les mesures d'oxymétrie portale.*

Appréciant les taux d'oxygénation des sangs porte et sus-hépatique, par prélèvement lors des cathétérismes, notamment sus-hépatique, ces mesures tendent à prouver qu'au cours des cirrhoses il se produit une élévation nette du taux d'oxygénation du sang porte, véritable artérialisation qui se fait peut-être par les shunts artério-veineux intra-hépatiques spontanés. Par ailleurs, il se produit une nette désaturation en oxygène du sang sus-hépatique.

II. — LA DEUXIÈME PARTIE DE NOTRE ÉTUDE EST CELLE DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE DES TROUBLES DE L'HÉMODYNAMIQUE.

A) *Dans les cirrhoses communes.*

L'obstacle intra-hépatique est post-sinusoïdal, réalisant un syndrome de BUDD-CHIARI en miniature. La nature de cet obstacle est encore discutée ; le plus souvent, on admet que sont en cause, d'une part la sclérose qui augmente la résistance au courant sanguin à travers le foie, et d'autre part les nodules de régénération qui disloquent les sinusoides, les cellules nobles et la trame réticulaire.

Ce qui est sûr c'est que, lors de l'installation de la cirrhose, le flux efférent sus-hépatique diminue d'un tiers, alors qu'apparaît une augmentation des deux flux sanguins afférents, artériel hépatique et veineux portal (25 %).

Et l'hypertension portale des cirrhoses est due principalement à l'apport sous forte pression du sang artériel directement dans la circulation portale, par l'intermédiaire de nombreux shunts artério-portaux, hyperpression qu'un foie figé dans la sclérose ne peut absorber, malgré l'existence de nombreux shunts porto-hépatiques.

Si bien qu'en amont du barrage, le sang du système porte extra-hépatique reflue par les collatérales de ce système ou la

reperméabilisation de canaux embryonnaires, telle la veine ombilicale dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten. Au niveau du tronc porte, le courant sanguin s'inverse progressivement, et un flux rétrograde apparaît dû au flux artériel hépatique, transformant cette voie efférente en voie de drainage d'un foie surcomprimé.

Si l'hyperpression intra-hépatique s'élève encore, l'ascite apparaît sous forme d'un ultra-filtrat du sang hépatique, perdu par le foie à sa surface.

B) *La cirrhose bilharzienne.*

Elle s'individualise, car ce sont ici les branches intra-hépatiques de la veine porte qui sont touchées par la parasitose, laquelle les sclérose en « tuyaux de pipe ».

L'hémodynamique confirme qu'il s'agit d'un bloc présinusoïdal intra-hépatique.

III. — DÉDUCTIONS CHIRURGICALES ET RÉSULTATS.

Le dernier chapitre est celui des déductions chirurgicales tirées des résultats des techniques d'investigation et de ces données physio-pathologiques, enfin l'exposé des résultats opératoires hémodynamiques.

L'hyperpression du lit sinusoïdal hépatique est considérée comme le phénomène physio-pathologique majeur des cirrhoses : elle joue un rôle déterminant dans la production de l'ascite.

Les anastomoses porto-caves pour cirrhose doivent donc permettre à la fois une décompression du lit sinusoïdal hépatique et une décompression du système splanchnique, et de plus doivent réaliser une dérivation sanguine qui soit la plus directe et la plus terminale possible, à plein canal.

Donc :

1° Il faut préférer les dérivations tronculaires aux dérivations radiculaires.

2° Parmi les anastomoses porto-caves tronculaires :

L'anastomose termino-latérale ;

- décomprime certes le lit portal,
- mais : elle interrompt l'irrigation du foie par la veine porte et expose au risque d'encéphalopathie porto-cave ; elle supprime la voie de drainage que représente la veine porte, en cas de reflux artério-portal, et laisse une pression sinusoïdale plus ou moins élevée ; elle expose au risque de thrombose du moignon porte.

Donc, elle ne devrait être utilisée qu'en cas de cirrhose modérée où le sens d'écoulement portal est conservé.

Mais elle est souvent seule techniquement réalisable.

En effet, l'anastomose latéro-latérale n'est pas toujours possible à exécuter.

Malheureusement, car c'est cette technique ou un de ses équivalents qui permet au mieux de corriger les troubles de l'hémodynamique des cirrhoses :

- décomprimant le lit vasculaire hépatique, en conservant à la veine porte son rôle de drainage,
- décomprimant le lit portal,
- tout en maintenant une possibilité d'irrigation portale.

Résultats hémodynamiques de ces techniques opératoires :

1° Sur 52 anastomoses porto-caves termino-latérales pour cirrhose, 14 cas seulement ont pu être étudiés d'un point de vue hémodynamique après l'intervention.

L'action sur les signes d'hypertension portale a été régulièrement satisfaisante.

Mais l'action sur l'hyperpression sinusoïdale a été plus variable :

- grosse amélioration dans 6 cas,
- amélioration moyenne dans 4 cas,
- pas de changement dans 4 cas.

2° Sur 21 anastomoses porto-caves latéro-latérales pour cirrhose, une étude post-opératoire de l'hémodynamique n'a pu être réalisée que chez 4 malades.

Là encore, action très valable sur les signes d'hypertension portale.

La pression sinusoïdale a baissé dans 3 cas avec retour à la normale chez l'un d'eux. Pas de changement appréciable chez le quatrième.

3° Donc, conclusions délicates à tirer :

L'anastomose latéro-latérale doit donner les meilleurs résultats.

S'il semble que nos résultats chez les malades opérés s'accordent avec cette idée, deux remarques sont à faire :

— le nombre de cas étudiés est encore trop restreint pour pouvoir s'affirmer de façon catégorique ;

— enfin, l'amélioration de la pression sinusoïdale ne se fait peut-être que secondairement, ce que nous n'avons pas encore pu vérifier.

Pour terminer, nous dirons que par son efficacité, tant à diminuer l'hypertension portale qu'à améliorer les perturbations hémodynamiques de base, l'anastomose porto-cave latéro-latérale s'avère être le procédé de choix dans le traitement des cirrhoses hépatiques et de l'hypertension portale.

Vu, le Doyen :

L. BINET

Vu, le Président :

L. LEGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur :

Jean ROCHE.

Bibliographie

- ALBOT G. et LEGER L. — Cirrhose alcoolique au début, traitée par ligature de l'artère hépatique commune. Actualités gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1955, p. 285-290.
- ALBOT G. et LEGER L. — La ligature de l'artère hépatique commune dans l'hypertension portale intra-hépatique des cirrhoses alcooliques. (Indications, Mécanisme d'action, Résultats). Rapport au IV^e Congrès de Gastro-Entérologie, Paris, 1954, Masson Edit., p. 175-191.
- ALLISON P. — The measurement of blood pressure in œsophageal varices. *Thorax*, 1951, 6, 325.
- ATKINSON M., BARNETT E., SHERLOCK S., STEINER R.E. — The clinical investigation of the portal circulation with special reference to portal venography. *Quart. J. Med. (n.s.)*, 1955, 24, 77-91.
- ATKINSON M., SHERLOCK S. — Intra-splenic pressure as an index of the portal venous pressure. *Lancet*, 1954, 266, 1325-1327.
- AUFSES A. H., SHAFFNER F., ROSENTHAL W.S. et HERMANN B.E. — Portal venous pressure in « pipe stem » fibrosis of the liver, due to schistosomiasis. *Amer. J. Méd.*, 1959, 27, 807-816.
- AUVERT J. — L'hypertension portale. Diagnostic, traitement chirurgical par les anastomoses porto-caves. Paris, Foulon Edit., 1953.
- AUVERT J. — Hypertension portale de l'enfant. Problèmes de diagnostic et de traitement. *Pathol.-Biol.*, 1961, 9, N° 11-12, 1337-1342.
- AUVERT J. — Hypertension portale par blocage extra-hépatique. *Revue du Praticien*, 1961, 2, 173-183.
- BAGGENSTOSS A.H. et STAUFFER M.H. — Post-hepatic and alcoholic cirrhosis : clinic-pathologic study of 43 cases of each. *Gastro-Enterology*, 1952, 22, 157-180.
- BAGGENSTOSS A.H. et WOLLAEGER E.E. — Portal hypertension due to chronic occlusion of the extra-hepatic portion of the portal vein : its relation to ascites. *Amer. J. Med.*, 1956, 21, 16-25.
- BAKALLOUDIS P. — Les anastomoses mésentérico-caves. Etude physiologique. *J. de Chirurgie*, 1960, T. 80, N° 4, 513-525.
- BALFOUR D.C., REYNOLDS T.B., LEVINSON D.C., MIKKELSEN W.P., PATTISON A.C. — Hepatic vein pressure studies for evaluation of intra-hepatic portal hypertension. *Arch. of Surgery*, 1954, 68, 442-447.

- BALFOUR D.C., REYNOLDS T.B., MIKKELSEN W.P., PATTISON A.C., HALES M.R. — Portal hypertension. *Arch. Int. Med.*, 1954, 94, 853-858.
- BARKER H. et REEMTSMA K. — The porto-caval shunt operation in patients with cirrhosis and ascites. *Surgery*, 1960, 48, N° 1, 142-154.
- BARRETO GRAFOSO J.C., SILVA CARVALHO J.J., BAPTISTA A.M. — A Circulação hepática na cirrose. *Bol. Clin. Hosp. Cívica de Lisboa*, Décembre 1959, T. 23, N° 4, 667-723.
- BEAN W.B., PAUL W.D., FRANKLIN M. — Preliminary studies on an indirect method for determining portal pressure. *J. clinical Invest.*, 1949, 28, 769.
- BELLI L., GALMARINI D. et DI FRANCESCO U. — La phlébographie sélective du foie, appliquée à l'étude de la cirrhose. *Presse Médicale*, 1961, 69, N° 50, 2276-2278.
- BENACERAF B., BIOZZI G., HALPERN B.N. et STIFFEL C. — Physiology of phagocytosis of particles by the R.E.S. In *Physio-pathology of the Reticulo-endothelial system. Symposium*, Oxford, Blackwell, 1957, 52-77.
- BENHAMOU J.P., NICOLLO F., GIROND C., TRICOT R., LEGER L. et FAUVERT R. — Etudes sur l'hémodynamique porto-hépatique.
- I. — Mesure du débit sanguin hépatique, au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif. Résultats chez les sujets normaux. *Revue Franç. Et. Clin.-Biol.*, Décembre 1961.
 - II. — Mesure du débit sanguin hépatique, au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif. Résultats dans les cardiopathies. *Revue Franç. Et. Clin. Biol.*, Décembre 1961.
 - III. — Mesure du débit sanguin hépatique au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radio-actif. Résultats dans les affections portales et hépatiques, en particulier les cirrhoses. *Rev. Franç. Et. Clin. Biol.*, 1962, à paraître.
 - IV. — Pression auriculaire droite, pression sus-hépatique libre, pression sus-hépatique bloquée et pression intra-splénique au cours des cirrhoses. *Rev. Franc. Et. Clin. Biol.*, 1962, à paraître.
- BENHAMOU J.P., FAUVERT R. — Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique. Etude manométrique. *Rev. Prat.*, 1961, 2, 111-124.
- BENHAMOU J.P. — Classification physio-pathologique des syndromes d'hypertension portale. Colloque sur l'hypertension portale. Paris, 22 novembre 1960 (In *Path.-Biol., La Semaine des Hôpitaux*, juin 1961, 9, N° 11-12, 1305-1310).
- BENHAMOU J.P., FAUVERT R. — Hypertension portale par bloc intra-hépatique. *Rev. Prat.*, 1961, 2, 165-171.
- BLAKEMORE. — Portal hypertension. In *General Practice*, 1953, 8, 55.

- BOURGEON R. — La transposition thoracique de la rate, nouveau traitement de l'hypertension portale. *Presse Méd.*, 1961, 69, N° 16, p. 733.
- BOURGEON R., GUNTZ M. et MESNARD F. — Cavographie, aortographie abdominale dans les phlébites, les compressions caves, les T. hépatiques et les cirrhoses. *Presse Méd.*, 1956, 64, N° 68, p. 1573-1576.
- BOURGEON R. PANTIN J.P. et GUNTZ M. — La phlébographie cave inférieure. *Presse Médicale* 1960, 68, N° 13, p. 128.
- BOURGEON R. — Les thromboses de la veine cave inférieure. *Revue médico-chirurgicale Maladies du Foie*, 1960, 35, N° 6, 342-368.
- BOURGEON R., CATALANO H. et GUNTZ M. — Dérivations porto-caves pour hypertension portale avec splénomégalie. Action comparée des anastomoses tronculaires terminales et latérales. *Ann. Chirurgie*, 1960, 14, N° 19-20, 1205-1219.
- BOURGEON R., PIETRI H., CATALANO H. et GUNTZ M. — Etude critique des techniques d'anastomoses porto-caves. *Maroc Médical*, 1960, 39, N° 424, 895-901.
- BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J., BRADLEY G.P. et CURRY J.J. — Estimation of hepatic blood flow in man. *J. Clin. Invest.*, 1945, 24, 890-895.
- BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J., BRADLEY G.P. — Hepatic circulation in cirrhosis of the liver. *Circulation*, 1952, 5, p. 419.
- BRAUER R.W. — Liver. *Amer. Rev. Physiol.*, 1956, 18, 253-278.
- CACHIN M. — Les indications chirurgicales dans les cirrhoses. *La Clinique*, 1961, 56, N° 555, 21-33.
- CACHIN M. et LEVY C. — Hypertension portale d'origine intra-hépatique, problèmes diagnostiques et thérapeutiques. *Path. Biol.*, 1961, 9, N° 11-12, 1323-1327.
- CALDWELL R.S., FITCHETT C.W., LEHMAN E.P., MORTON C.B. — Observations on portal venous pressure following hepatic artery ligation in experimental animals. *Surgery*, 1954, 36, 1068-1074.
- CANTER J.W., ROSENTHAL W.S. et BARONOFKY I.D. — The interrelationship of wedged hepatic vein pressure, intra-splenic pressure and intra-abdominal pressure. *J. Lab. Clin. Med.*, 1959, 54, 756-762.
- CARNOT. — Le Foie. In *Les Documents du Praticien*, N° 1, Automne 1933.
- CAROLI J., ETEVE J., FOURÉS A., PARAF A. et RICORDEAU P. — La portographie rétrograde trans-cutanée et trans-hépatique, son intérêt chez les sujets splénectomisés atteints d'hémorragies digestives. *Semaine des Hôpitaux*, 1957, 33, 1956.
- CARTER J.H., WELCH et BARROW. — Changes in the hepatic blood vessels in Cirrhosis of the liver. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1961, 113, 133-137.

- CELESTINO D.A., COSTA J. — Chirurgia da hipertensao portal. *Bol. Clin. Hosp. Civis de Lisboa*, décembre 1959, 23, N° 4, 725-761.
- CHAVANNEZ J., LAFARGUE P., DOUTRE L.P. — Anastomose porto-cave pour cirrhose hépatique. *Mém. Acad. Chirurgie*, 1949, 75, 330-334.
- CHENDEROVITCH J. — La micro-angiographie du foie et de la rate. Thèse Paris, 1956, N° 330.
- CHENDEROVITCH J. — Les mécanismes de l'hypertension portale au cours des cirrhoses nodulaires. *Path.-Biol.*, 1961, 9, N° 11-12, 1317-1322.
- CHEVALIER P. — Etude critique des diverses modalités techniques d'anastomose porto-cave tronculaire. Thèse Paris, 1959.
- CHILD C. — The hepatic circulation and portal hypertension, 1954. Saunders Company Edit., Philadelphia.
- CHILD C. et coll. — Reversal of hepatic venous circulation in dogs. *Annals of Surgery*, Sept. 1959, 150, N° 3, p. 445.
- COHN R., ORDWAY G. et ELLIS E. — Relation of portal venous pressure to occluded hepatic venous pressure. *Arch. of Surgery*, 1954, 69, 853-857.
- COLIN A. — Les cavernomes de la veine porte. Thèse Paris, 1961.
- CORCOS V., VALLA A., CAROLI J., PARAF A. et BONNEVILLE B. — Le syndrome d'obstruction supra-hépatique de la veine cave inférieure ; veinographie sus-hépatique, trans-hépatique, trans-cutanée et contribution clinique à l'étude du mécanisme des ascites. *Rev. Médico-Chirurg. Maladies du Foie*, 1960, 35, N° 6, 295-314.
- CORCOS V., CAROLI J., PARAF A., COUINAUD C. et BONNEVILLE B. — Les obstructions mixtes des veines cave inférieure et sus-hépatique. *Rev. Médico-Chir. Maladies du Foie*, 1960, 35, N° 6, 315-340.
- CORCOS V., CAROLI J., PARAF A. et ETEVE J. — Contribution à l'étude du syndrome de Budd-Chiari. *Rev. Int. Hépat.*, 1959, 9, 227-265.
- COUINAUD C. — Le Foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Masson Edit., Paris, 1957.
- COUINAUD C., PERÉS C., MODARESSI H. et GASNE L. — Réflexions sur les anastomoses porto-caves termino-latérales. *Mém. Acad. Chir.*, 1960, 86, N° 6-7, 175-180.
- COURNAND A., LEQUIME J., REGNIERS P. — Rapport au XXVIII^e Congrès Français de Médecine, Bruxelles, 1951, in Clinique et physio-pathologie de la décompensation circulatoire chronique. Bruxelles, Imprimerie médicale et scientifique, 1951, 1-28.
- DA COSTA JAIME CELESTINO. — Physio-pathologie des dérivations porto-caves. IV^e Congrès de Gastro-Entérologie, Paris, Masson Edit. 1954, N° 283-304.

- DAVIDSON C.S., GIBBONS T.B., FALLOON W.W. — Systemic and portal venous pressures, in cirrhosis of the liver. *J. Lab. and Clin. med.*, 1950, 35, 181-187.
- DETRIE Ph. et BAKALLOUDIS P. — L'anastomose mésentérico-cave. *J. Chirurgie*, 1960, 79, 4, 398-411.
- DETRIE Ph. et BAKALLOUDIS P. — Les conditions anatomiques de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. *J. Chirurgie*, 1961, 80, 3, 325-333.
- DOBSON E.L. — Factors controlling phagocytosis in Physio-Pathology of the Reticulo-Endothelial system. A Symposium, Oxford, Blackwell, 1957, 80-113.
- DOBSON E.L., GOFMAN J.W., JONES H.B., KELLY L.S., WALKER L.A. — Studies with colloids containing radio-isotopes of Yttrium, zirconium, columbium, and lanthanum II. The controlled selective localisation of those radio-isotopes in the bone marrow, liver and spleen. *J. Lab. Clin. Med.*, 1949, 34, 305-312.
- DOBSON E.L., JONES H.B. — The behaviour of intravenously injected particulate material. Its rate of disappearance from the blood stream as a measure of liver blood flow. *Acta Med. Scand.*, 1952, 144, Suppl. 273, 1-71.
- DOBSON E.L., WAGNER G.F., FINNEV C.R., JOHNSTON M.E. — The measurement of liver circulation by means of the colloid disappearance rate. Liver blood flow in normal young man. *Circulation*, 1953, 7, 690-695.
- DOCK W. — The role of increased hepatic arterial flow in the portal hypertension of cirrhosis. *Transactions of the Association of American Physicians*, Vol. 57, 1942, p. 302.
- DOGLIOTTI G.C. — Segni clinici e diagnosi dell' ipertensione portale da ostacolo intra epatico. 4^e Congrès de Gastro-Entérologie, 1954, Paris, Masson Edit., p. 157-173.
- DOUGLAS B.E. et SNELL A.M. — Portal cirrhosis analysis of 444 cases with notes on modern methods of treatment. *Gastro-Enterology*, 1950, 15, 407-424.
- DYC W.S., RICHARD B. et coll. — Evaluation of venous shunt surgery in portal hypertension. *Arch. of Surgery*, 1957, 74, 6, 959-963.
- EDWARDS A.W.T. — Studies on portal hypertension. Estimated portal pressure and hepatic blood flow in patients with cirrhosis of the liver and other disorders. *Med. J. Australia*, 1955, 42, 671-675.
- EGBERT et RABERT. — Physiologic effect of the hepatic artery and portal vein ligation. Surgical forum. Clinical Congress of the American College of Surgeons, 1951 ; Saunders Edit., Philadelphia.
- EISENMENGER W.J., et NICKEL W.F. — Relationship of portal hypertension to ascites in Laennec's cirrhosis. *Amer. J. Med.*, 1956, 20, 879-889.

- FAUVERT R. — Le Foie vasculaire. Etude sur le rôle du foie dans l'hydraulique circulatoire. Thèse Paris, 1935.
- FAUVERT R. — The concept of hepatic clearances. *Gastro-Enterology*, 1959, 37, 603-616.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P., LOVERDO A. — Considérations générales sur la notion de clearance hépatique. *Rev. Int. Hépat.*, 1958, 8, 429-450.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P., NICOLLO F. et LOVERDO A. — La clearance de l'or colloïdal radio-actif. I. Valeurs normales et pathologiques. *Rev. Franç. Et. Clin. Biol.*, 1958, 3, 762-767.
- FAUVERT R. et HARTMAN L. — La mesure de la vitesse de circulation portale et les explorations combinées trans-spléniques. *Rev. Int. Hépatologie*, 1955, 5, 695-704.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P., BOIVIN P., DARNIS F. et HARTMAN L. — Biologie des cirrhoses alcooliques. Rapport au 32^e Congrès français de Médecine, Lausanne, 1959. In *Cirrhose alcoolique et nutritionnelle*, p. 139-189, 1 vol., Paris, 1959 Masson Edit.
- FRIEDMAN E.W., WEINER R.S. — Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheter, and estimation of portal pressure by hepatic vein. *Am. J. Physiol*, 1951, 165, 527-531.
- GARCIA-PALMIERI M.R., MARCIAL-ROJAS R.A. — Portal hypertension due to Schistosomiasis Mansoni. *Amer. J. Med.*, 1959, 27, 811-816.
- GILBERT A. et VILLABET M. — Contribution à l'étude de la circulation portale. *C.R. Soc. Biol.*, 1909, N° 259.
- GLIEDMANN M.L., SELLER R.D. et coll. — Observations on the effects of porta-caval anastomosis upon hemodynamics of the liver. *Surgery, Gynecology, Obstetrics*, 1959, 108, 2, 223-229.
- GUNTZ M. — Les veines sus-hépatiques. Travaux du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine d'Alger, 1959, 1-102.
- HALPERN B.N., BIOZZI G., DELALOYE B., PEQUIGNOT G., STIFFEL C. et MOUTON D. — Application à la cinétique de l'épuration sanguine d'un complexe protéinique radio-marqué, à l'étude de la fonction phagocytaire du système réticulo-endothélial et du flux sanguin hépatique chez le sujet normal et le sujet cirrhotique. Rapport présenté au XXXII^e Congrès Français de Médecine, Lausanne, 1959. In *Les Isotopes radio-actifs*, Paris, Masson, 1959, 83-113.
- HARTMANN L., NICOLIO F. et LOVERDO A. — Mesure de la vitesse de circulation portale. *Path.-Biol.*, 1961, 9, N° 11-12, 1311-1316.
- HECTOR A., FLORENT R. — Le problème de la ligature de l'artère hépatique. *Presse Méd.*, 1951, 59, p. 1614.
- HEINEMANN H.O., EMIRGIL G. et MIJNSSEN. — Hyperventilation and arterial hypoxemia in cirrhosis of the liver. *Amer. J. Med.*, 1960, 28, 239-245.

- HEPP et MERCADIER. — Etude expérimentale et humaine des effets de la ligature du tronc porte. 4^e Congrès le Gastro-Entérologie, Paris, 1954, Masson Edit.
- HERNANDEZ C., CHARLEUX H., PICARD J.M. et MORIN G. — Phlébographie sus-hépatique. Technique originale. *Presse Médicale*, 1961, 69, n° 30, 1409-1410.
- HERRICK F.C. — An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. *Journal of Experimental Medicine*, 1907, 9, N° 1, p. 93.
- HUNT A. — Exploration des pressions et vitesses circulatoires dans la veine porte. IV^e Congrès de Gastro-Entérologie, 1954, Paris, Masson Edit., 27-57.
- HUNT A. et WHITTARD B.R. — Thrombosis of the portal vein in cirrhosis hepatis. *Lancet*, 1954, 266, 281-284.
- KROOK H. — Estimation of portal venous pressure by occlusive hepatic vein catheterisation. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1953, 5, 285-292.
- KROOK H. — Circulation studies in liver cirrhosis. *Acta Med. Scand.* 1956, 156, Suppl. 318, 1-160.
- LARGE A., JOHNSTON C. — The partial or complete porta-caval shunt. *Surg. Gynec. Obst.*, Juillet 1959, 109, 107-110.
- LEBON J., FABREGOULE M., LE GÔ R., EISENBETH R. — Spléno-portographie trans-pariétale et manométrie intra-splénique. *Algérie Médicale*, février 1953, 57, 2, 105-113.
- LEBON J., FABREGOULE M., LE GÔ R. — Méthodes actuelles et données nouvelles en spléno-portographie. Manométrie splénique, sériographie portale. *Algérie Méd.*, 1954, 58, 837-863.
- LEBON J., FABREGOULE M., LE GÔ R. — Manométrie splénique, sériographie portale. *Rev. Int. Hépat.*, 1955, 5, 587-615.
- LEEVEY C.M., CHERRICK G.R. et DAVIDSON C.S. — Portal hypertension. *New England Journal of Medicine*, 1960, 260, 397-403.
- LEGER L. — Spléno-portographie. 1 Vol., Masson Edit., Paris, 1955.
- LEGER L., ALBOT G., ZEROLO et FLORENT. — Ligature de l'artère hépatique dans les cirrhoses. *Mém. Acad. Chirurgie*, Juin 1951, 77, 710-711.
- LEGER L., ALBOT G., OUDOT J. et ZEROLO I. — La ligature de l'artère hépatique commune dans le traitement des cirrhoses. *Presse Médicale*, 1952, 60, N° 9, 176-178.
- LEGER L., ALBOT G., FLORENT R. — La ligature de l'artère hépatique dans les cirrhoses. *Mém. Acad. Chirurgie* 1954, N° 33-34, 940-949.
- LEGER L. et ALBOT G. — Effet de la ligature de l'artère hépatique sur le système porte. *Presse Médicale*, 1952, 60, N° 25.
- LEGER L. et FINET C. — Résultats des ligatures de l'artère hépatique dans l'hypertension portale. Journées de l'hypertension portale. *J. Chirurgie*, 1958, 76, 725-727.

- LEGER L. — Conséquences éloignées de l'interruption du tronc porte. *Mém. Acad. Chirurgie*, 1952, 78, 776, et 1953, 79, 111.
- LEGER L. — Présentation de cas. Résultat après 21 mois d'une anastomose porto-cave. *Mém. Académie Chirurgie* 1950, 76, 686-687.
- LEGER L. — Anastomose à la veine cave des deux bouts du tronc porte sectionné. *Journal Chirurgie*, Mars 1959, 77, 3, 350.
- LEGER L. et CAZÉS B. — Résultats des anastomoses porto-caves radiculaires. Journées de l'hypertension portale, Paris. *J. Chirurgie*, 1958, 76, 718-722.
- LEGER L. et ROY-CAMILLE R. — Résultats des anastomoses porto-caves tronculaires. Journées de l'hypertension portale, Paris. *J. Chirurgie*, 1958, 76, 706.
- LEGER L. et ROY-CAMILLE R. — Anastomose porto-cave. Etude pré- et post-opératoire de 12 observations. *Presse Médicale*, 1958, 66, N° 75, 1673-1676.
- LEGER L. et ROY-CAMILLE R. — Résultats à distance de 12 observations d'anastomoses porto-caves tronculaires. *Presse Médicale*, 1962, à paraître.
- LEGER L., SIGUIER et VAILLE L. — La bilharziose hépato-splénique ; à propos de 6 cas opérés. *Presse Médicale*, 1955, 63, N° 86, 1818-1821.
- LEGER L. — L'inversion du courant portal. Les fausses images d'obstacle à la circulation sur le tronc porte. *Presse Médicale*, 1956, 64, 1189-1192.
- LEGER L. et DENIS B. — Les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten. Atlas de Radiologie clinique, N° 113, *La Presse Médicale*, 21 février 1959.
- LEGER L., DETRIE Ph. et Mme ROUSSET-GUYET. — Anastomose omphalo-cave dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten. *Presse Médicale*, 1960, 68, N° 43, 1581-1582.
- LEGER L., PREMONT M., SORS C. et LEMAIGRE C. — Anastomose omphalo-cave dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten. *Mémoires Académie Chirurgie*, N° 26-27, 1961, 801-805.
- LEGER L. — Technique de l'anastomose porto-cave tronculaire et radiculaire (spléno-rénale). *Journal Chirurgie*, 1958, 75, N° 2, 129-146.
- LEGER L., MONTÉTE P., THIOLLET et SANTAGOSTINI. — Hypertension et stase portales segmentaires. *Mém. Acad. Chirurgie*, 1954, N° 31-32, 877-885.
- LEGER L., MARCENAC G., CHARLES et GUTEL C. — Etude critique du concept d'hypertension portale. *Rev. Franç. Et. Clin. et Biol.*, 1958, III, 2, 141-153.
- LEGER L., MONTÉTE P. et MARCHAND D.H. — Phlébographie ou médullographie costale dans l'hypertension portale. *Presse Médicale*, 1959, 67, N° 50, 1856-1858.
- LEGER L. et MONTÉTE P. — Médullographie costale. Résultats après anastomose porto-cave. *Presse Médicale*, 1962, à paraître.

- LEGER L., LANDE M. et VERGOZ D. — Quelques aspects chirurgicaux de l'hypertension portale. *Path. Biol.*, 1961, 9, N° 11-12, 1329-1336.
- LEGER L. FAUVERT R., DETRIE Ph., TRICOT R., BENHAMOU J.P. et GIROND C. — L'anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des cirrhoses du foie. *Presse Médicale*, 1961, 56, 2593-2596.
- LE GÔ R. — L'exploration du système porte par la spléno-portographie et la manométrie splénique transpariétale. Thèse Alger, 1953.
- LEMAIRE A., HOUSSET E., CASASSUS C. et SÉE Ph. — Etude oxymétrique du sang porte. *Presse Médicale*, 1955, 62, p. 945.
- LEMAIRE A. et HOUSSET E. — La mesure de la pression portale par ponction du parenchyme hépatique. *Presse Médicale*, 1955, 63, 1063-1064.
- LEMAIRE A. et LEGER L. — Opacification par la veine ombilicale d'une anastomose porto-cave latéro-latérale. *Presse Médicale*, 1961, 69, N° 55.
- LIEBOWITZ H.R. — Bleeding œsophageal varices portal hypertension. Charles Thomas édit., Springfield, Illinois, 1959.
- LINTON R.R. — Portal hypertension in « Diseases of the liver », edited by L. Schiff, Philadelphia and Montreal, J.P. Lippincott, 1956, 195-233.
- LISON. — Statistique appliquée à la biologie expérimentale. 1 vol., Gauthier-Villard, Paris, 1958.
- LONG R., LOMBARDO C. et MORROW A. — The demonstration and quantification of reverse flow in the proximal portal vein, following side-to-side porta caval anastomosis. In *Surgery*, 1960, 47, N° 1, 125-131.
- LONGMIRE W.P. Jr., MULDER D., MAHONEY P., MELINKOFF S. — Side to side porta caval anastomosis for portal hypertension. *Annals of Surgery*, juin 1958, 147, N° 6, 881-894.
- LORTAT-JACOB J.L., MAILLARD J.N. et DROMER M. — Indications et résultats des anastomoses porto-caves. *Arch. Mal. App. Digestif*, 1959, 48, p. 247.
- LORTAT-JACOB J.L. et MAILLARD J.N. — Le problème des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale et du traitement de leur rupture. *Rev. Prat.*, 1961, 2, 197-201.
- MAC JUDOE A. — Vascular lesions of portal cirrhosis. *Archives of Pathology*, 1928, 5, N° 1, p. 23.
- MAC DERMOTT W. — The double porta caval shunt in the treatment of cirrhotic ascites. *Surg. Gynec. Obstetrics*, 1960, 110, 4, 457-469.
- MADDEN J.L. et BLAKEMORE A. — End to side porta caval shunt. *Archives of Surgery*, 1957, 74, N° 6, p. 978.

- MALLET-GUY P. et coll. — Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses porto-caves. *Lyon Chirurgical*, 1951, 46, N° 3, 303-324.
- MALLET-GUY P. et DEVIC G. — Sténoses et anastomoses expérimentales du système porte. IV^e Congrès de Gastro-Entérologie, Masson, 1954.
- MALLET-GUY P., DEVIC G., FEROLDI J. et DESJACQUES P. — Etude expérimentale des ascites : sténoses veineuses post-hépatiques et transposition du foie dans le thorax. *Lyon Chirurgical*, 1954, 49, 153-172.
- MARION P. — Physio-pathologie des dérivations porto-caves. IV^e Congrès de Gastro-Entérologie, 1954, Paris, Masson édit.
- MARION P. — Une dérivation mésentérico-cave. *Mémoires Acad. Chirurgie*, 1960, 86, N° 6-7, 184-189.
- MARION P. — Sur la physio-pathologie des dérivations porto-caves. Hémodynamique des anastomoses radiculaires. *Mém. Académie Chirurgie*, 1960, 469-473.
- MARION P. — Traitement chirurgical palliatif de l'hypertension portale des blocs intra-hépatiques. *Rev. Prat.*, 1961, 2, 203-208.
- MONIZ DE BETTENCOURT J., MARQUÈS M.G. et CASTEL-BRANCO MOTA. — Historia natural da cirrose hepatica. *Bol. Clin. Hosp. Cívils de Lisboa*, 1959, 23, N° 4, 621-666.
- MORIN G., HERNANDEZ C., CHARLEUX H. et PICARD J.M. — Technique de phlébographie sus-hépatique (Méthode de la contre-injection). *Arch. Mal. App. Digestif*, 1961, 50, N° 9, 910-917.
- MOSCHCOWITZ E. — Pathogenesis of hypertension of the portal circulation. *Am. J. Med.*, 1954, 17, 1-5.
- MULDER D.G. — The role of surgery in the treatment of portal hypertension. *Amer J. of Gastro-enterology*, 1960, 33, N° 3, 305-318.
- MYERS J.D. et TAYLOR W.J. — An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterisation of an hepatic venule. *J. Clin. Invest.*, 1951, 30, 662-663.
- MYHRE J.D. — Assesment of portal venous pressure by hepatic vein catheterisation. *Acta Med. Scand.*, 1954, 150, 281-289.
- NARDI G.L., PALAZZI H.M. et LEVY M.L. — Liver flow in man : studies utilizing radioactive colloïde. I - Normal values. *Gastro-enterology*, 1959, 37, 295-298.
- PALMER E.D. — Determination of venous pressure within œsophagal varices. *J.A.M.A.*, 1951, 147-570.
- PALMER E.D. — On correlations between portal venous pressure and size and extent of œsophagal varices in portal cirrhosis. *Ann. Surg. (Chicago)*, 1953, 138, 741-744.

- PALMER E.D., BRICK I.B. et JAHNKE K.J. Jr. — Oesophageal varices without hemorrhage in cirrhosis : a proper indication for shunting procedures. *New England J. Med.*, 1954, 250, 863-865.
- PALMER R. — Physio-pathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux. Thèse Paris, 1934, N° 711.
- PARAF A. et CHALUT J. — L'exploration non opératoire du système porte chez les splénectomisés ; l'hépatographie rétrograde trans-cutanée. *Rev. Méd. Mal. Foie, Rate et Pancréas*, 1958, 33, 215-240.
- PARKER R.G.F. — Occlusion of the hepatic veins in man. *Medicine*, 1959, 38, 369-402.
- PATEK Jr. A.J. — Portal cirrhosis (Laennec's cirrhosis) in diseases of the liver edited by L. Schiff, Philadelphia and Montreal, J.P. Lippincott, 1956, 427-468.
- PATEL J. et AUVERT J. — L'hypertension portale. *Presse Médicale*, 10 janvier 1948.
- PATEL J. — Chirurgie de la rate. Masson édit., Paris, 1955.
- PATON A., REYNOLDS T.B. et SHERLOCK S. — Assesment of portal venous hypertension by catheterisation of the hepatic vein. *Lancet*, 1953, 264, 918-921.
- PATRASSI G., DAL PALU C. et RUOL A. — La Pletora portale : Rapport du Congrès de la Société italienne de médecine interne, Turin, octobre 1961, Roma, Luigi Pozzi editore.
- PATTON T.B., JOHNSON C.G., LYONS C. et JORDAN P. — Lateral porta caval anastomosis for portal hypertension. *Amer. J. of Gastro-Enterology*, 1959, 32, N° 3, 291-310.
- PETERSEN O., TYGSTRUP N. et WINKLER K. — Roentgen examination of the inferior vena cava in chronic hepatic disease. *Acta Radiol.* (Stockholm), 1961, 55, 97-102.
- PIETRI H. — Conditions d'effcience d'une dérivation porto-cave chirurgicale ; illogisme des spléno-rénales et autres dériva-tions indirectes et non terminales. *Ann. Chirurgie*, 1960, 14, N° 3-4, 185-205.
- PIETRI H. — Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale. 1) Hypertension veineuse par obstacles. 2) Hyper-tensions veineuses des obstacles chroniques du tronc porte et du barrage intra-hépatique de la cirrrose. *Ann. Chirurgie*, 1961, 15, N° 15-16, 997-1030.
- PILLET Jean. — Etude sur les conséquences de la ligature de l'ar-tère hépatique et sur les anastomosés artério-veineuses avec la veine porte (étude expérimentale). Thèse Paris, 1957, N° 453.
- PLAYOUST M.R., MAC RAE J., BODEN R.W. — Inefficient hepatic extraction of colloidal gold : resulting inaccuracies in deter-mination of hepatic blood flow. *J. Lab. Clin. Med.*, 1959, 54, 728-738.

- POILLEUX F., HOUDARD C. et FRILEUX C. — Interruption chirurgicale du courant veineux portal. *Mém. Acad. Chir.*, 1952, 78, 788.
- RAPPAPORT A.M. — Hepatic venography. *Acta Radiol.*, 1951, 36, 165.
- REDEKER A.G., GELLER H.M., REYNOLDS T.B. — Hepatic wedged-pressure, blood-flow vascular resistance and oxygen consumption in cirrhosis before and after end-to-side porta caval shunt. *J. Clin. Investig.*, 1958, 37, 606-618.
- REYNOLDS T.B., BALFOUR D.G. Jr., LEVINSON D.C., MIKKELSEN W.P. et PATTISON A.C. — Comparison of wedged hepatic vein pressure with portal vein pressure in human subjects with cirrhosis. *J. Clin. Investig.*, 1955, 34, 213-218.
- REYNOLDS T.B., REDEKER A.G. et GELLER H.M. — Wedged hepatic venous pressure : a clinical evaluation. *Am. J. Med.*, 1957, 22, 341-350.
- ROTH D. — Pathologic anatomy of the cirrhotic liver with portal hypertension. *Amer. J. Digest. Dis.*, 1959, 4, 721.
- ROUSSELOT L.M., MORENO A.H. et PANKE W.F. — Studies on portal hypertension. IV) The clinical and physio-pathologic significance of self-established (non-surgical) portal systemic venous shunts. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 3, 384-410.
- SANTY P. et MARION P. — Traitement de l'hypertension portale par dérivation porto-cave. *Mém. Acad. Chirurgie*, 1949, 75, 550-558.
- SANTY P. et MARION P. — A propos de la ligature de l'artère hépatique dans le traitement des cirrhoses. *Lyon Chirurgical*, 1955, 50, 4, 476-478.
- SANTY P. et MARION P. — Dérivations porto-caves pour cirrhoses. *Journal Chirurgie*, 1958, 76, 710-712.
- SCEMAMA P. — Etude expérimentale de la vascularisation du foie normal et cirrhotique. Applications chirurgicales. *Thèse Paris*, 1961.
- SHERKOW C.J. — Mesure clinique de l'hypertension portale : le cathétérisme de la veine sus-hépatique bloquée. *Amer. J. Digest. Dis.*, 1957, 2, 300-315.
- SILEN W., MAWDSLEY D. et coll. — Studies on hepatic functions in dogs with Eck fistula or porta caval transposition. *Archives of Surgery*, 1957, 74, 6, 964-973.
- SOULIÉ P., LEGER L. et SICOT J.R. — Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la spléno-manométrie et la spléno-portographie. *Presse Médicale*, 1956, 64, 319-323.
- STAS R.J.M., D'HEER H. et FRIELICH A.L. — La pression capillaire intra-hépatique dans les hypertensions portales. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1958, 21, 687-695.

- STEPHENSON W.H. — Portal vein obstruction : cause or cure for portal hypertension. *Surg. Gynec. Obstetrics*, 1960, 110, 3, p. 357.
- SYMMERS W.S.C. — Note on the new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of *Bilharzia hæmatobia*. *J. Path. Bact.*, 1904, 9, 237-241.
- TAPIE J., MONNIER J. et VOISIN E.R. — Amélioration remarquable d'un syndrome de Budd-Chiari après ligature de l'artère hépatique. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1961, 77, N° 25-26, 884-894.
- TAYLOR W.J., MYERS J.D. — Studies on pressure in an occluded hepatic venule and their possible relationship to portal venous pressure. *Am. J. Med.*, 1951, 11, 251.
- TAYLOR W.J., ROSENBAUM D. — The case against hepatic artery ligation in portal hypertension. *J.A.M.A.*, 1953, 151, 13, p. 1.066.
- TAYLOR W.J. et MYERS J.D. — Occlusive hepatic venous catheterisation in the study of normal liver, cirrhosis of the liver and non-cirrhotic portal hypertension. *Circulation*, 1956, 13, 368-380.
- TRICOT R., BENHAMOU J.P., FAUVERT R. et GIROND C. — Etude hémodynamique sur le foie cardiaque (Rapport préliminaire présenté au 3^e Congrès Européen de Cardiologie de Rome, 1960). Paris, Volume B, 1189.
- TRICOT R., BENHAMOU J.P., GIROND C., NOGRETTE P. et URBANCZYK A. — Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique au cours des cardiopathies. I. Le débit sanguin hépatique. *Arch. Mal. du Cœur*, 1962, à paraître.
- TRICOT R., BENHAMOU J.P., GIROND C., NOGRETTE P. et URBANCZYK A. — Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique au cours des cardiopathies. II. Les pressions hépatiques. *Arch. Mal. du Cœur*, 1962, à paraître.
- TURNER M.D., SHERLOCK S., STEINER R.E. — Splenic veinography and intra-splenic pressure measurement in the clinical investigation of the portal venous system. *Am. J. Med.*, 1957, 23, 846-859.
- URBANCZYK A.E. — Etude sur l'hémodynamique du foie cardiaque. *Thèse Paris*, 1961.
- VETTER H., FALKNER R. et NEUMAYR A. — The disappearance rate of colloïdal radiogold from the circulation and its application to the estimation of liver blood flow in normal and cirrhotic subjects. *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, 1.594-1.602.
- VOLWILLER W., GRINDLAY J.N. et BOLLMAN J.L. — The relation of portal vein pressure to the formation of ascites : an experimental study. *Gastro-Ent.*, 1950, 14, 40-55.

- WALKER R.M. — The pathology and treatment of portal hypertension. *Lancet*, 1952, 262, 729-733.
- WARREN W.D. et MULLER W.H. Jr. — A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. *Annals of Surgery*, 1959, 150, 3, 413-427.
- WARREN W.D. et THOMPSON W.M. — The sapheno-caval approach for post-operative catheterisation of porta-caval shunts. *Surgery Gynecology Obstetrics*, 1960, 110, 3, 377-380.
- WELCH S.C. — Portal hypertension. *New England. J. Med.*, 1950, 243, 598-610.
- WELCH G.E., EMMET R., GRAIGHEAD C.C., HOFFLER G., BROWNE D. C. et ROSEN I. — Simultaneous pressure measurements in the hepatic venule and portal venous system in man. *Am. J. Med. Sci.*, 1954, 228, 643-645.
- WELCH C.S., WELCH H.F. et CARTER J.H. — The treatment of ascites by side-to-side porta caval shunt. *Annals of Surgery*, 1959, 150, 3, 428-440.
- WINKLER K., HANSEN A.T. et TYGSTRUP N. — Pressure measurement in the hepatic vein. *Danish Med. Bull.*, 1956, 3, 60-63.
- WINKLER K., TYGSTRUP N. et HANSEN A.T. — Increased abdomino-thoracic venous pressure gradients in patients with cirrhosis of the liver. *Gastro-Enterology*, 1960, 38, 914-918.
- YULE G.U. et KENDALL M.G. — An introduction to the theory of statistics 19th. ed. London, Charles Griffin and C°, 1946.
- ZILVERSMIT D.B., BOYD G.A. et BRULLER M. — The effect of particle size in blood clearance and tissue distribution of radioactive gold colloids. *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 40, 255-260.

Table des matières

INTRODUCTION	13
--------------------	----

Méthodes d'investigation des troubles de l'hémodynamique hépato-portale dans les cirrhoses du foie

1° - Etude du débit sanguin hépatique	19
Technique à la bromo-sulfone-phthaléine	20
Techniques utilisant les colloïdes radio-actifs	20
Méthode à l'or colloïdal radio-actif utilisée dans cette étude	21
2° - Etude des pressions	27
A. Techniques	28
I — Appareillage	28
II — Ligne de référence de base	28
III — La pression intra-splénique	29
IV — Pression intra-hépatique	29
V — Les pressions intra-vasculaires sus-hépatiques	30
VI — Pression cave inférieure	31
VII — Pressions des cavités cardiaques droites	31
VIII — Discussion et vue d'ensemble de la circulation porto-hépatique	31
IX — Prise post-opératoire des pressions	39
B. Résultats chez le sujet normal	47
C. Résultats des études de pression chez les cirrhotiques	50
3° - La spléno-portographie	71
Technique	71
Résultats	72
Variantes dans le cas de splénectomie antérieure ..	74

4° - La phlébographie cave inférieure et la phlébographie sus-hépatique dans l'étude hémodynamique des cirrhoses	77
5° - Phlébographie sélective du foie	86
6° - La médullographie costale	88
7° - Mesure de la vitesse de circulation portale	97
8° - Les mesures d'oxymétrie portale	99

Physio-pathologie des troubles hémodynamiques de la cirrhose du foie

A. — La nature de l'obstacle intra-hépatique de la cirrhose et les modifications vasculaires intra-hépatiques qu'elle entraîne	106
1 — Les cirrhoses communes non parasitaires	106
2 — La cirrhose bilharzienne	109
3 — Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten	112
B. — Les voies de dérivation spontanées du sang veineux portal extra-hépatique dans les cirrhoses	113
C. — Le flux portal rétrograde	120
D. — L'ascite cirrhotique	125

Déductions chirurgicales

I. — Possibilités chirurgicales : les méthodes et leur critique	129
A. Ligature de l'artère hépatique : étude critique	129
B. Les anastomoses porto-caves radiculaires : étude critique	130
C. Restent les dérivations porto-caves tronculaires	132
D. Anastomose omphalo-cave	138
II. — Indications suivant le type anatomique et hémodynamique de la cirrhose et résultats	144
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	175
BIBLIOGRAPHIE	183

Librairie ARNETTE à Paris
N° d'édition 1/1964

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal N° 3158 - 1^{er} trimestre 1964

